

ATLAS UND
KURZGEFASSTES LEHRBUCH
DER PHONOKARDIOGRAPHIE
UND VERWANDTER UNTERSUCHUNGSMETHODEN

VON

Priv.-Doz Dr med K. HOLLDACK
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄTS POLIKLINIK HEIDELBERG

UND

Dr med D. WOLL
UNIVERSITÄTS KINDERKLINIK HEIDELBERG

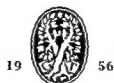
MIT EINEM GLEITWORT VON

Prof Dr K. H. BAUER
HEIDELBERG

UND EINER TECHNISCHEN EINFÜHRUNG VON

F. SCHWARZER
MÜNCHEN

MIT 19 ABBILDUNGEN



Die wechselseitige Verzahnung von Innerer Medizin und Chirurgie ist kaum irgendwo so sinnfällig wie in der modernen Herzchirurgie. Der Chirurg ist hier wirklich ganz auf die Diagnostik des Internisten angewiesen — umgekehrt kontrolliert er — unfreiwillig aber de facto — bei jeder Herzoperation Befund und Deutung des Internisten während später wiederum der Internist den Operationseffekt nachprüft und objektiviert.

In diesem ständigen Wechselspiel der Zusammenarbeit spielt diagnostisch der Herzkatheterismus der entweder vom Internisten oder wie bei uns vom Chirurgen vorgenommen wird wegen seiner Aussagen über Druck und Blutgaswerte in den verschiedenen Herzabschnitten eine wichtige Rolle. Aber Der Herzkatheterismus stellt eine blutige Methode mit mancherlei Risiken dar. So können es Internisten und Chirurgen nur begrüßen wenn die unblutige und den Patienten nicht belastende Herzauskultation und Herzschallschreibung mit in Konkurrenz tritt den Herzkatheter oft entbehrlich macht und außer dem noch besonders viel eutig anwendbar ist.

Aber auch für die Phonokardiographie ist das hier Rhodus hic salta wiederum in erster Linie der Operationsaal des Chirurgen! Hier bewahrt sie sich hinsichtlich der Bestätigung der Indikationsstellung und der späteren Dokumentation des Operationserfolges. Freilich ist wie für alle technisch komplizierten Methoden auch für die Phonokardiographie volle Beherrschung des technischen Pustzeugs und zugleich große Erfahrung in der Befunddeutung die Voraussetzung des Erfolges. Jedem wird das klar der das vorliegende Werk von Holldack und Wolf zu Pate zieht.

Ich selbst und meine Mitarbeiter konnten uns bei unseren Herzoperationen stets von der Zuverlässigkeit der vor allem auf der Phonokardiographie aufbauenden Aussagen des Kollegen Holldack überzeugen. So mochte ich dem Werke meine Empfehlung und meine guten Wünsche mit auf den Weg geben!

Heidelberg im November 1955

K. H. Bauer

VORWORT

Dieses Buch entstand aus der Gemeinschaftsarbeit mehrerer Kliniken durch das wohlwollende Verständnis ihrer Direktoren gefordert. Es ist deshalb unser Wunsch, den Herren Professoren Dr. Bamberger, Dr. Plugge und Dr. K. H. Bauer für ihre Hilfsbereitschaft und manche Anregung zu danken.

Frau Judith Losacker hat wie schon einmal ihr Zeichentalent in den Dienst der Sache gestellt und wird dadurch zum leichteren Verständnis des Atlas beitragen. Bei der Aufnahme der Schallkurven halfen Herr Dr. Heller, Dr. Liesendahl und Schwester Jutta Poeder; bei der Auswahl der Patienten vor allem die Herren Dres. Kuhn, Weicker, Brucher und Feigel.

Herrn F. Schwarzer sei für die Abfassung der technischen Einführung an die er Stelle ebenfalls gedankt.

Die photographischen Kurven wurden mit zwei Vierfachschräubern der Atlaswerke Abb. 113 mit einem Elmquist Modell Klinik aufgenommen. Als Direktschreiber verwendeten wir einen Achtfachschräuber der Firma Schwarzer. Sowohl hinsichtlich der Aufnahmeapparaturen als auch genannter Zusatzgeräte muß hervorgehoben werden, daß wir nur diejenigen erwähnten, mit denen wir größere Erfahrung besitzen. Damit soll nicht angedeutet werden, daß mit anderen Fabrikaten unter Umständen nicht ebenso gute Resultate zu erzielen waren.

Die Verschiedenheit der Kurven und ihr zum Teil großes Format verursachten bei der Drucklegung erhebliche Schwierigkeiten. Wir waren aber der Ansicht, daß ein graphisches Verfahren am besten an Hand von ausführlich beschriebenen Kurvenbeispielen zu erlernen sei. Deshalb beschränkten wir uns im Text auf unbedingt Notige und brachten viel Wichtiges in den Legendes.

Ein Literaturverzeichnis, bei dem wir uns stärkste Beschränkung auferlegen mußten, soll die wissenschaftliche Vertiefung in Teilprobleme erleichtern.

Ohne die großzügige und verständnisvolle Hilfe von Herrn Dr. med. h. c. Bruno Hauff waren die genannten Satzschwierigkeiten nicht zu überwinden gewesen. Ihm zu danken ist besondere Verpflichtung.

Heidelberg im November 1933

K. Holldack

D. Wolf

INHALTSVERZEICHNIS

I	Einleitung	1
II	Physikalische Grundlagen Technik und Apparat für die Phonokardiographie	3
A	Grundätzliche Anordnung der Schallaufnahmeapparatur	3
B	Theoretische Grundlagen	4
C	Methodik der Filterung	6
D	Praktische Beispiele mit technischen Frequenzen	9
E	Charakter der Schallspektren eine Auswirkung auf die Registrierung Auflösungsvermögen	11
F	Apparative Abweichungen	13
G	Technische Aufnahmebedingungen	14
III	Praktische Anleitung zur Kurvenaufnahme und ihrer Deutung	16
A	Herzschallschreibung	16
1	Untersuchungsraum	16
2	Mikrofonbefestigung	16
3	Besonderheiten der Schallschreibung im Kindesalter	18
4	Frequenzgang	1
5	Registrierpapier	19
B	Arterienpulschreibung	23
C	Venenpulschreibung	25
D	Atmungsschreibung	27
E	Oesophaguspulschreibung	29
IV	Kurvendeutung	31
A	Phonokardiogramm	31
1	I Herzton	31
2	II Herzton	34
B	Carotidphygmogramm	37
1	Charakteristika für einwandfrei aufgenommene Pulskurven	37
2	Unterteilung der Systole mit Hilfe von Carotispulskurve Phonokardiogramm und EKG	39
3	Die Bedeutung der Pulsformen	41
C	Phlebogramm	44
D	Atmungskurve	51
E	Oesophaguspulskurve	51
V	Das mechanokardiographische Erscheinungsbild verschiedener physiologischer und pathologischer Zustände	56
A	Extratöne	56
1	Gespaltener II Ton	56
2	Mitralöffnungsston	60
3	Systolischer Extratön (Klick)	61
4	III Herzton	61
5	Gespaltener I Ton	61
6	Pulmonal und Aortendehnungston	66
7	Vorhofston oder IV Herzton	67
8	Protodiastolischer Extratön (Perikard- oder Ergußton)	67

B Die Bedeutung des I Tones und des Mitralöffnungs tones für die Beurteilung der Mitralstenose	71
C Erworbene Herzfehler	75
1 Mitralstenose	76
2 Mitralinsuffizienz	83
3 Aorteninsuffizienz	89
4 Aortenstenose	90
5 Trikuspidalinsuffizienz	98
6 Pulmonalinsuffizienz	98
7 Kombinierte Klappenfehler	101
8 Austin Flint (Craus) (Craus)	104
9 Graham Steell (Craus) (Craus)	105
D Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen	108
1 Ventrikel-septumdefekt	108
a) Tief sitzender Ventrikel septumdefekt (Morbus Roger)	108
b) Hochsitzender Ventrikel septumdefekt	108
2 Vorhofseptumdefekt	111
a) Ostium primum persistens - b) Ostium secundum persistens - c) Cor triloculare biventriculare - d) Ostium atrioventriculare commune - e) Vorhof septumdefekt kombiniert mit Mitralstenose (Lutembacher Syndrom)	111
3 Eisenmenger Komplex	114
4 Fallotsche Tetralogie	116
Truncus arteriosus communis	121
6 Laessig Bing Komplex	121
7 Transposition der großen Gefäße	121
8 Aorten- und Subaortenstenose	121
9 Isolierte Pulmonalstenose	123
10 Pulmonalstenose mit Vorhofseptumdefekt (Fallotsche Trilogie)	125
11 Atresie und Stenose der Trikuspidal	126
12 Ebstein Syndrom	127
13 Ductus Botalli apertus	127
14 Intimusstenosen der Aorta	135
15 Arteriovenöse Lungenfistel	144
I Klingende Herzgeräusche	144
F Musikalische Geräusche	144
G Funktionelle und akzentuelle Herzgeräusche	148
Wassermühlengeräusch - Luftembolie	149
H Extrakardiale Geräusche	150
1 Perikardiales Reiben	150
2 Perikardiale Geräusche	153
I Gefäßgeräusche	154
1 Arterielle Gefäßgeräusche	154
2 Venengeräusche	157
Literatur	159
Sachregister	16

I Einleitung

Das Zeitalter der Flektrokardiologie ist vorüber. Man interessiert sich nicht mehr ausschließlich für die bei der Herzarbeit entstehenden elektrischen Erscheinungen wie dies eine Zeitlang üblich war. Auch die hamodynamischen und mechanischen Vorgänge sind wieder in ihre Rechte eingesetzt worden und damit jene Untersuchungsmethoden die über sie Auskunft geben können. Dazu gehört vor allem die Phonokardiographie. Sie stellt eine technische Untersuchungsmethode dar deren Entwicklung naturgemäß vom Fortschritt der Technik abhängt. In ihm und der operativen Kontrollierbarkeit der auskultatorischen und phonokardiographischen Befunde liegen die Hauptgründe für die Erweiterung unserer Kenntnisse über die akustischen Zeichen von Herzerkrankungen und die zunehmende Bedeutung der Phonokardiographie.

Die enge Verbindung zwischen Herzauskultation und Herzschallschreibung sollte einer Entfremdung von der Klinik entgegenwirken. Es gibt sicherlich kein besseres Hilfsmittel die Herzauskultation zu erlernen als die eingehende Beschäftigung mit der Phonokardiographie. Die Anwendung der Herzschallschreibung in der praktischen Diagnostik verlangt aber umgekehrt die Beherrschung der Auskultation. Will man nicht grobe Fehler machen. Diese Anleitung zur Erlernung der Phonokardiographie muß daher um nicht zu elementar zu werden die üblichen Kenntnisse der Herzauskultation voraussetzen.

Neben der Phonokardiographie gewinnen die Sphygmographie, die Venenpulschreibung, die Atmungschreibung und die Ösophaguspulschreibung sowie die Druckregistrierung aus dem Herzinnern und die Angiokardiographie eine immer größer werdende Bedeutung. Die fünf zuerst genannten Verfahren (Mechanokardiographie) verlinken eine gemeinsame Darstellung, da sie zusammen ausgeführt und ausgewertet werden können. Die beiden zuletzt genannten heben sich von ihnen durch die Notwendigkeit besonderer Apparaturen ab, die nicht ohne weiteres dem Internisten oder Kardiologen interessierten Praktiker zur Verfügung stehen. Zum Teil sind sie nur in größeren Untersuchungszentren möglich, in denen sich Gruppen von Spezialisten zu gemeinsamer Arbeit zusammengefunden haben. Sowohl hinsichtlich der Untersuchungsmethode als auch der Indikationsstellung unterscheiden sie sich wesentlich von den hier abzuhandelnden Verfahren, denn die eingreifenderen Methoden erfordern eine strenge Auswahl und die Ausschöpfung aller anderen Untersuchungsmöglichkeiten, ehe sie angewendet werden dürfen. Im Gegensatz dazu kann aber die Phonokardiographie mit den Hilfsverfahren ein weites Anwendungsgebiet zuerkannt werden.

Die Grenze der Nützlichkeit einer Untersuchungsmethode bildet bei der Mannigfaltigkeit apparativer Diagnostik in steigendem Maße die geistige Leistungsfähigkeit des Untersuchers. Dies wird zu leicht vergessen. Es ist fraglich, ob die Verbreitung der ohne weiteres zu erwerbenden und zu bedienenden elektrokardiographischen Einfachschreiber wirklich wünschenswert ist. Die FKG Deutung setzt heute zutage ein Spezialstudium voraus, das viele Besitzer solcher Geräte nicht nachweisen können. Ein fehlgedeutetes EKG aber ist sicher schlechter als gar keines. Die mechanischen Vorgänge liegen den meistens technisch nicht sehr begabten Medizinern vorstellungsmäßig näher als die elektrischen und die Verbindung zur traditionsreichen Auskultation läßt diese Schwierigkeiten bei der Schallschreibung geringer erscheinen. Ehe man aber die Schallschreibung in der Praxis anwendet, muß man sich auch mit ihr vertraut machen und ihre Grenzen kennenlernen. Hierzu soll dieser Atlas dienen.

Die Phonokardiographie wird in die Darstellung nicht mit einbezogen. Bis jetzt ist es noch nicht gelungen eine einwandfreie Methodik auszuarbeiten. Es kann sogar bezweifelt werden, ob dies jemals möglich sein wird, da die wechsellagige Ankoppelung durch die Verschiedenheit der Körpergewebe niemals ausgeschlossen werden kann. Unterschiedliche Dämpfung der Aufnahmeorgane vermag alle pathologischen vorkommenden Kurvenformen auch beim Gesunden experimentell zu erzeugen. Der Wert

der Untersuchungsmethode scheint uns daher zu gering als daß man sich ihrer bedienen sollte. Auch das neuentwickelte Elongationsverfahren hat darin nichts geändert, da ein quantitativer Rückschluß auf Blutverschiebungen im Körper nur aus dreidimensional aufgenommenen Bewegungskurven, die vektoriell addiert werden möglich wäre und die Dämpfungserscheinungen innerhalb des Körpers hier bei ebensowenig berücksichtigt werden können (vgl. auch technische Einführung S. 4).

Die Aufnahme der Herzschallbefunde auf Tonbänder erfreut sich einer zunehmenden Beliebtheit. Diagnostischen Wert hat dieses Verfahren nicht, da die Platte oder das Band nur das wiedergibt, was evtl. nach Verstärkung und Ausbiebung von storenden Frequenzen hörbar ist. Auch der Nutzen, den eine Konservierung des Schalleindrucks bringt, ist nicht groß, da die Aufnahmebedingungen nach längerer Zeit genau wiederholt werden mußten, um aus dem Vergleich eventuelle Änderungen zu erkennen.

Die Benutzung des Tonbandes als Hilfsmittel zur Erlernung der Herzauskultation hat sich aber sehr bewährt, wie wir aus über fünfjähriger Erfahrung in unseren Auskultationskursen wissen. Eine kleine Sammlung von endlosen Tonbandschleifen, die sich jeder leicht selbst anfertigen kann, enthält alle wichtigen Auskultationsbefunde.

Zur sinnvollen Anwendung der Phonokardiographie ist es unerläßlich, einigermaßen klare Vorstellungen über die technischen und physikalischen Vorgänge bei der Anfertigung von Schallkurven zu besitzen. Deshalb soll zunächst eine kurze technisch-physikalische Einleitung folgen.

II Physikalische Grundlagen

Technik und Apparatur für die Phonokardiographie

Während die Dlongationskardiographie es sich zur Aufgabe macht physikalisch die Bewegungen großen der Herzrevolution zu messen bzw. unter Hinzunahme der Zeitdimension zu registrieren geht die Phonokardiographie wie es bereits der Name umreißt davon aus die Schallphänomene also im wesentlichen die akustisch wahrnehmbaren Signale der Herztätigkeit so wie sie sich dem Ohr darbieten graphisch mit fortlaufender Zeitachse darzustellen

Im Gegensatz zur ersten Methode die auf den rein physikalischen Vorgang bezugnehmend auf größtenteils noch zu erstellenden Aritmhypothese aufbauen muß kann sich die Phonokardiographie auf das in vielen Jahrzehnten erarbeitete Erfahrungsmaterial der akustisch wahrgenommenen Phänomene stützen sofern es gelingt das mit dem Stethoskop abhörbare und dem geschulten Ohr vertraute Gehörbild so in eine graphische Darstellung zu bringen daß seine einzelnen Komponenten hinreichend deutlich signifikant werden Die Erreichung dieses Zieles ist jedoch wesentlich schwieriger als bei oberflächlicher Betrachtung erscheinen mag Vollige Übereinstimmung in der Darstellung ist überhaupt nicht zu erzielen weil optische und akustische Beurteilungskomponenten grundsätzlich verschiedene funktionelle Abhängigkeiten aufweisen

Die nachfolgenden Ausführungen sollen im wesentlichen — neben der Erörterung der dieser Problematik näherungsweise gerecht werdenden verfahrensmäßigen und apparativen Lösungen — aufzeigen in welcher Weise die erforderlichen Lösungskompromisse hinsichtlich der Deutung der Registratsergebnisse selbst zu behandeln sind Ferner soll erörtert werden inwieweit Abweichungen der Apparatur von den diesen Lösungen zugrunde liegenden Vorbedingungen am Registratsergebnis erkannt und im Rahmen der Beurteilung berichtigt werden müssen

1 Grundsätzliche Anordnung der Schallaufnahmearratur

Die gesamte Apparatur zur Herzschallregistrierung besteht aus dem Herzschallmikrophon der Verstärkerapparatur und der Registriereinrichtung (Abb 1) Auch sollte stets ein Auskultationshörer angeschlossen werden

Zur laufenden Kontrolle kann an dem Verstärker noch ein Lautsprecher oder ein Sichtgerät mit Kathodenstrahlzilographen angeschlossen werden auf dem stehende Bilder entsprechend der periodischen Wiederkehr abgebildet werden Der verfahrenmäßige Vorgang spielt sich dabei so ab daß mittels des am Patientenkorper angelegten Mikrophones die verhältnismäßig schwachen Schallwellen abgetastet und in elektrische Spannungen umgewandelt werden Die letzteren liegen in der Größenordnung von einigen μV bis mV Das Mikrophon ist mit dem Verstärkereingang verbunden Im Verstärker wird die Amplitude der Spannungen in dem Maße verstärkt daß in der Verstärkerenstufe eine ausreichende elektrische Leistung gebildet werden kann um die Registriereinrichtung zu betätigen Innerhalb der Apparatur sind Frequenzfilter vorzusehen die das verstärkte Frequenzband bescheiden Auf ihre Eigenschaften wird weiter unten eingegangen

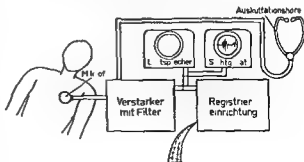


Abb 1
Grundsätzliche Anordnung einer Herzschallapparatur

Bei Elektrophonographen in denen Herzschallapparaturen eingebaut sind wird häufig die Verstärkung und Registrierung mit der EKG Aufzeichnung kombiniert indem beide Einrichtungen meist durch Umschalter den beiden verschiedenen Verwendungszwecken angepaßt werden können. Es ergeben sich hierdurch verbesserte Wirtschaftlichkeit und erhöhte Kombinationsmöglichkeiten. Dies ist besonders wichtig wenn wie meist erwünscht die Schallaufnahme mit verschiedenen Filtercharakteristiken (siehe unten) gleichzeitig durchgeführt werden soll.

Die zu fordernden elektrischen Eigenschaften für die Herzschallaufzeichnung gelten natürlich auch für das Mikrophon und die Registrierung das heißt also wie man im Zuge der gesamten Apparatur vom Schallaufnahmeglied des Mikrophones bis zum Schreibstreifen berücksichtigt sein. Aus die es im Grunde ist bei der Zusammenstellung einzelner Aggregate besondere Augenmerk auf die gegenseitige Anpassung zu richten.

B Theoretische Grundlagen

Um die elektrischen Vorbedingungen hinsichtlich derjenigen Kriterien die bedeutungsvoll für die Herzschallbeschreibung sind richtig zu beurteilen muß zunächst die Transformierung des Gehörbildes in das optische Bild theoretisch betrachtet werden.

Bevor die physikalischen Gesetzmäßigkeiten näher beleuchtet werden sei auf die physiologischen Unterschiede zwischen dem Gehörsinn und der optischen Wahrnehmung eingegangen.

Der Gehörinn ist man könnte sagen auf Grund seiner Musikalität in der Lage aus einem Klangbild Schlüsse auf die Art und die Zusammensetzung eines Schallspektrums zu ziehen also z. B. die Frage zu beantworten ob es sich um hohe mittlere tiefe des weiteren um mehr oder weniger aperiodische (Cerviche) oder nahezu sinusförmige (Töne) Schallkomponenten auch selektiv innerhalb eines größeren Spektrums handelt.

Im Gegensatz hierzu ist das Auge nur in sehr vergrößerter Weise — oberhalb des Auflösungsvermögens (siehe unten) des einzelnen Wellenzuges überhaupt nicht mehr — in der Lage durch die Betrachtung einer Registrierung des Schallbildes in kartesischen Koordinaten Schlüsse auf den Charakter des Schallspektrums zu ziehen geschweige denn etwa geübte von schnarrenden Geräuschen genau zu unterscheiden oder auch elektive Komponenten aus der Abbildung des Gehörpektrums zu erkennen. Der optische Auswertungsorgan ist gewissermaßen grundsätzlich unmusikalisches. In die er Hinsicht ist das Gehör infolge seiner Differenzierungsfähigkeit weit überlegen. Umgekehrt fällt es dagegen dem Gehör außerordentlich schwer andere sehr wesentliche Kriterien für die diagnostische Beurteilung hinreichend zu erkennen wie z. B. Spaltungen von Tönen geringe Lautstärkeunterschiede usw. generell also sich quantitativ oder hinsichtlich der Zeitkomponente auswirkende Faktoren. Hier liegt nun gerade die Stärke der optischen Darstellung mit ihrem Koordinatensystem. Sie ist also vor allen Dingen da überlegen wo es sich um zeitliche Auswertungen bei auf wenige msec schwach ausgeprägte Differenzen oder Crendos als quantitativ und zeitlich geringfügige Unterschiede handelt. Apparatur wird es daher darauf ankommen der optischen Registrierung gerade hier wo das Ohr versagt zu besonderer Genauigkeit in der Anzeige zu verhelfen.

Viel schwieriger ist es die Unterschiede der physikalischen Gesetzmäßigkeiten die sich bei der akustischen gegenüber der visuellen Betrachtung ergeben hinreichend zu berücksichtigen. Früher wurde allgemein angenommen es genüge den Hörvorgang einfach dadurch nachzuahmen daß man die Frequenzkurve des Verstärkers an diejenige der Ohrmpfindlichkeit anpaßt um ein registriertes Bild zu erhalten das dem Gehörseindruck in etwa entspricht. Die Auffassung trifft aus verschiedenen Gründen nicht zu.

Die Schallintensität z. B. erfolgt nach annähernd logarithmischem Maßstab das heißt eine mehrfache lineare Vermehrung der Schallintensität wird vom Gehörorgan nur etwa als lineare Vermehrung der Lautstärke empfunden. Der Umfang des Hörvermögens in quantitativer Hinsicht vom gerade noch hörbaren Schall bis zur Grenze der Schmerzintensität umfaßt dadurch ein erhebliches Anzahl von logarithmischen Die objektive Registrierung dagegen arbeitet naturlicherweise in einem linearen Maßstab. Der wahrnehmbare Umfang zwischen kleinster erkennbarer und größtmöglicher Verstärkung (Frequenz) Aufzeichnung ergibt bestenfalls ein Verhältnis von 1:20.

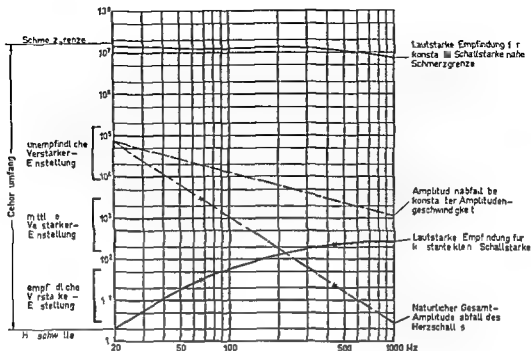


Abb. 2 Cochlearumfang auswertbarer Registrierumfang in drei Verstärkereinstellungen
Frequenzabhängigkeit des Ohres

Um die Entfernbarkeit zu verdeutlichen, ist in Abb. 2 in graphischer Darstellung einmal der gesamte Umfang des quantitativen Hörvermögens zwischen Null (Ophe) (kurze für kleinste wahrnehmbare Lautstärke) und Schmerzgrenzlautstärke und zum anderen für drei verschiedene Verstärkereinstellungen des Registrierers der darstellbare Umfang der koordinatenregistrierung gezeigt. In der Abbildung ist für den Hertzschallbereich von 20 bis 1000 Hz aufgetragen, so daß gleichzeitig die Ohrabhängigkeit für die interessierenden Signalfrequenzen erkennbar wird. Das Beispiel ist der größeren Augenfalligkeit halber insofern u. ertrieben, als die Hertzschallphonomen natürlich niemals Lautstärken bis zur Schmerzgrenze annehmen können. Immeten sind die praktischsten Intensitätsunterschiede um ein Vielfaches größer als der Aufzeichnungsbereich des linearen Verstärkers. Wird der Verstärker auf hohe Empfindlichkeit eingestellt, so erfährt er wohl sämtliche Signale im ganzen Frequenzbereich. Die Signale sind aber viel zu stark um vom Verstärker verfaßt werden zu können. Wird er unempfindlich eingestellt, so erfährt er nur diejenigen Schalleffekte, die mit großer Intensität auf das Mikrophon gelangen. Im Gegensatz dazu kann das Ohr alle Intensitätswerte gleichzeitig wahrnehmen und hinsichtlich ihrer Intensität bewerten.

Laßt man also um ein praktisches Beispiel zu geben, über einen Lautsprecher einen Ton von gerade noch hörbarer Lautstärke bis zu großer Intensität lang am anzuheben, so wird das Ohr diesen Vorgang in seiner Gesamtheit richtig erkennen. Bei der auf eine gewisse mittlere Anprechnungsindekt eingestellten Schallschreibung dagegen wird zunächst bis zur Erreichung der schmerzhaften Anprechnungsgrenze überhaupt nichts wahrnehmbar werden. Sobald die Registrierbreite sich verbreitert wird, sie bis zu einem Endwert der Amplitude des in der Begrenzung durch die größtmögliche Schreibbreite gegeben ist ansteigen und darüber infolge Übersteuerung wieder konstant bleiben. Es wird also nur ein gemessenes am Ohr empfinden, sehr kleiner Intensitätsbereich erfährt. Nun kann man natürlich bei einem einzigen Ton die Verstärkung des Gerätes von Hand laufend nachregulieren, wenn man so zunächst auf große Empfindlichkeit einstellt und dann durch Verminderung der Empfindlichkeit auch die starken Komponenten erfährt (Die wurde in der graphischen Darstellung nach Abb. 2 einem Auf- und Abwärtsschieben des Registrierbereiches längs der Ordinate entsprechen). Bei einem Schallgemisch, das entweder gleichzeitig oder in kurzer Folge nacheinander kleine und schwache Komponenten aufweist und hinsichtlich der Hertzschall ja zweifellos der Fall ist, das natürlich nicht möglich. Regelt man also auf die kräftige Komponente ein, so wird die schwache überhaupt nicht erscheinen. Bei Finregulierung auf die schwache Komponente wird die starke derart übersteuert, daß auf ihre Größe nicht mehr aus der Aufzeichnung geschlossen werden kann.

Fine dieser Problematik gerecht werdende Lösung gibt es praktisch nicht. Man ist darauf angewiesen auf mittelbaren Umwegen eine Kompromißlösung zu suchen.

Abgesehen hiervon sind aber noch weitere komplizierende Faktoren zu berücksichtigen. So nimmt z. B. bei konstanter Schallintensität die Amplitude proportional mit der Frequenz ab, weil gleichbleibender Schallintensität eine gleichbleibende Amplitudengeschwindigkeit entspricht.

(Bei der in Abb. 2 wiedergegebenen Gehörskurve ist dies bereits berücksichtigt, da das Ohr gleichbleibende Intensität am lautstärklichsten empfindet.) Hat also um ein Beispiel etwa der Kammerton (440 Hz \approx 440 Schwingungen/sec) die Amplitude 1, so wird ein Ton gleicher Lautstärke von 110 Hz die vierfache Amplitude aufweisen. In Abb. 2 ist die Funktion gestrichelt dargestellt. Durch weitere Faktoren wie z. B. die Dämpfung des physiologischen Körpers sowie durch die vorliegenden Kontaktbedingungen mit dem eigentlichen Abtaster des Mikrophones werden die hohen Frequenzen weiterhin gegenüber den tiefen benachteiligt, und zwar in einem Maße, das näherungsweise zwischen der ersten und zweiten Potenz liegt, so daß für den gesamten Abfall für den Weg von der Schallwelle im Herzen bis zum Abtaster einschließlich mit einer Abfallfunktion zwischen der zweiten und dritten Potenz zu rechnen ist, mathematisch ausgedrückt $a =$

$$u = \frac{1}{f^2} \text{ bis } u = \frac{1}{f^3}$$

wobei mit u die Spannungsamplitude mit f die Frequenz ausgedrückt wird. Auch die π -Kurve ist in der Abb. 2 und zwar strichpunktiert eingezeichnet. Es ergibt sich hieraus, daß ein um eine Oktave höher liegender Vergleichston bei der Registrierung nur noch mit einem Viertel bis einem Achtel der Amplitude aufgezeichnet wird. Für zwei solche Töne und in der Darstellung der Abb. 2 einmal für den Gehörvorgang und einmal für den Registrierorgan, die zuzuordnenden Werte mit Kreuzen angedeutet, und man erkennt, daß während für das Gehörorgan nur ein verhältnismäßig kleiner Lautstärkunterschied vorliegt, für die Registrierung selbst bei geeigneter, aber fester Einstellung des Verstärkungsreglers praktisch bereits der vorhandene Aussteuerungsbereich noch dazu im umgekehrten Sinne überschritten ist.

Diese Geistesmäßigkeit läßt sich für eine gehörsähnliche Darstellung dadurch befriedigend berücksichtigen, daß durch eine Filtereinrichtung dem Verstärker hinsichtlich der Wiedergabe verschiedener Frequenzen eine Frequenzcharakteristik zugeordnet, die nicht nur den Abfall nach hohen Frequenzen hin ausgleicht, sondern zudem der Gehörkurve angepaßt ist. Eine solche Maßnahme wurde aber nur dann befriedigen, wenn zu erwarten war, daß also zu registrierenden Schallphänomene am Entstehungsort tatsächlich die gleiche Schallintensität aufweisen, wenn also beispielsweise jedes statistische Geräusch in seiner Schallintensität gegenüber derjenigen der Herzöne sich nur so geringfügig unterscheiden würde, daß im linearen Maßstab der Aufzeichnung noch hinreichende Erkennbarkeit gegeben wäre. Praktisch ist dies jedoch keineswegs der Fall.

Selbst bei geschickter Manipulation des Verstärkungsreglers während der Aufnahme wird deshalb eine solche gehörsähnliche Darstellung nicht erschöpfend sein können.

C. Methodik der Filterung

Es hat sich nun aber ein anderer Weg gefunden, alle praktisch sich dokumentierenden Schallphänomene darzustellen, und zwar dadurch, daß der gesamte Frequenzumfang des Schallbereiches in eine Anzahl von selektiven Teilbereichen aufgeteilt wird, so daß es möglich wird, die frequenzmäßig verschiedenartigen Komponenten nacheinander oder gleichzeitig in Simultanschreibung zu erfassen. Da dann für jedes Teilspektrum die jeweilige Einstellung des Verstärkungsgrades eingeregelt und dadurch die Registrierung in eine für die genaue Beobachtung geeignete Amplitudengröße gebracht werden kann, ist einer solchen technischen Handhabung bedurfes naturgemäß einer methodisch gedanklichen Umstellung, die die Auswertung für den Ungeübten zweifellos gegenüber der gehörsähnlichen Darstellung kompliziert. Es dürfte aber unumgänglich sein, die erscheinbare Erschwerung in Kauf zu nehmen, wird doch durch die neue Methode erst das Gehörte dem Auge wirklich zufällig gemacht.

Wurde man für jede im Gesamtspektrum des Herzschalls liegende Frequenz eigene Filter, Verstärker und eine eigene Registrieranordnung vorsehen, so würde es möglich sein, in einer endlichen Anzahl von Registrierungen für jede das geeignete Verstärkungsmaß einzuregulieren und somit sämtlichen Komponenten, soweit sie nicht in ihr als 1/20 in der Intensität schwanken, dazu teilen. (Leichter wäre damit eine genaue Frequenzanalyse möglich.) Praktisch wurde dieses Verfahren zu einer Apparatur von untragbarer Aufwandsfülle. Eine so genaue Frequenzunterscheidung aber wie für die Frequenz, noch für die Amplitudenwerte sinnvoll. Die Frequenzen nämlich hängen von physikalischen Ursachen individuell verschieden, daß ihre großempfindungsmäßige Erfassung anrechenbar ist, ja es ist sogar wahrscheinlich, daß die individuellen Streubreiten

großer sind als ihre asymptotische Anordnung. Für die Beurteilung der erforderlichen Amplituden Genauigkeit ist vor allem zu bedenken, daß es sich bei den Herztonen wie den Herzgeräuschen (die Bezeichnung Herzton ist insoweit physikalisch falsch) nicht um reine Sinusschwingungen, sondern um zusammen gesetzte Wellenzüge, also um kleinere oder größere Spektralbereiche handelt.

Auf Grund dieser Überlegungen ergab sich die Fragestellung: wie weitgehend im Interesse der Vereinfachung der Apparatur die Anzahl der Filterbereiche verringert und dabei die Frequenzbandbreite zur Erfassung aller Frequenzen erweitert werden kann. Als erleichternd für die Beantwortung ist dabei die Tatsache zu beachten, daß wenigstens innerhalb des Anflusungsvermögens der Registrierung, also bis zu einer bestimmten Frequenzhöhe, eine angenäherte frequenzanalytische Behandlung auf Grund der Abstände der einzelnen Amplituden voneinander möglich ist.

Verschiedene Autoren haben sich eingehend mit der Frage der Filterbereiche beschäftigt, so insbesondere Mannheim (140), Leatham (111) und Maas und A. Weber (139). Diese Autoren sind in getrennter Arbeit insofern zu sehr ähnlichen Ergebnissen gelangt, als allen gemeinsam ein annäherndes Oktavfiltersystem geeignet erscheint. Es besteht dabei die Hoffnung auf dieser Basis zu einer Koordinierung zu gelangen, die bezüglich der wesentlichen Kriterien eine einheitliche Ausrichtung in der apparativen Filterausstattung ermöglicht. Aus den derlegungen intereuropäischer Aussprachen (104) ist noch nicht zu erkennen, ob diese systematische Aufteilung einstimmig Anerkennung finden wird. Nach den erarbeiteten Auffassungen obiger Autoren (139) sind maximal sechs Filter ausreichend, um den zur Zeit interessierenden Frequenzbereich des Herzschalles zu erfassen. In dieser Anzahl ist die gehörtsähnliche Darstellung gewissermaßen als summarische Kontrolle enthalten. Außer ihr wird unterschieden in eine tiefe und zwei einander benachbarte mittlere und zwei wiederum anschließende hohe Abstimmungen (Filterbereiche). Theoretisch wurde sich also in einer graphischen Darstellung, in deren Abszisse die Frequenz eingetragen ist, eine Anordnung, wie in Abb. 3 unten ergeben. Wie ersichtlich, sind nur kleine Abweichungen von den genauen Oktavabständen vorgesehen, die aus Gründen individueller Gegebenheiten zweckmäßig sind.

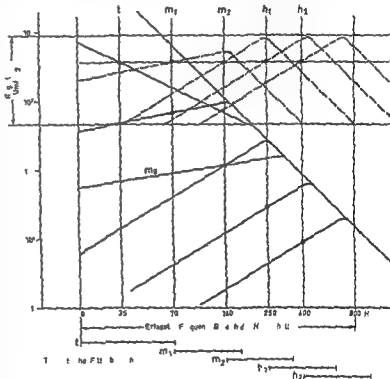


Abb. 3 Amplitudenfrequenzgang der Oktavfilter

Mannheimer (142) hatte zunächst zur Forderung, der Bereiche Bandfilteranordnungen vorgeschlagen, von denen jeweils einer den entsprechenden Bereich bei großer Flankensteilheit herausausschnitt. Praktisch kann die Flankensteilheit nicht bis zu einem senkrechten Abfall getrieben werden, es hat sich vielmehr schon herausgestellt, daß selbst bei maßig steilen Abfällen untragbare Ein- und Auswertvorgänge das Schallbild undeutlich machen. Hier kam der oben geschilderte Umstand zu Hilfe, daß die natürliche Amplitude mit steigender Frequenz stark abfällt. Er bringt den Vorteil mit sich, daß auf die Filterflanke im oberen Frequenzende des Bereiches verzichtet werden kann und trotzdem ein praktisch hinreichend steiler Abfall erreicht wird. Somit können wie dies allerdings in unvollkommener Weise (mangels hinreichender Steilheit der Tiefenflanke) durch geeignetes Einsetzen eines RC-Filter als in den früheren Apparaturen geschah, statt der Bandfilter sogenannte Hochpaß so eingesetzt werden, die solche elektrischen Glieder, die nur in Richtung nach den tiefen Frequenzen einen Abfall erzeugen und die hinsichtlich der Abklingvorgänge weitlich günstigere Eigenschaften aufweisen. Ziehen wir wieder die Abb. 2 zu Rate, so zeigt sich hier die obere

Flanke in natürlichem Abfall die gemein am für alle Filter 1 t und etzen wir te wa auch die durch die fünf Oktavhochpaß = gegebenen unteren Flanken wie in Abb 2 oben ge sehen ein o ergeben sich die fünf einander in gewi ßen Maße überlappenden Oktavbereiche Soll die untere Flanke die gleiche Steilheit wie die natürliche obere (al o den gleichen Neigungswinkel gegen die Waagerechte) be itzen o muß — da die obere natürliche Flanke mindestens mit 1 f abfällt — die untere Flanke des Hochpaßfilters eine Steilheit von 1 aufwei en

Aus der Abbildung 1 t weiterhin erkennbar daß durch den mit der Frequenz steigenden Amplitudenabfall bei für alle Kanäle gleich bem enem Verstärkungsgrad die Maxima in der Aufzeichnungsamplitude absinken Um sie aber näherungsweise alle mit gleicher Aufzeichnungsamplitude darstellen zu können müssen die Maxima wie an Hand der eingezeichneten Verstärkungsbereiche erkennbar etwa auf gleichen Wert gebracht werden da heißt der Verstärkungsgrad muß für die hochfrequenten Filter entsprechend hernuf geregelt bzw bem en werden Die mindestens quadratische Abhängigkeit ergibt dabei pro Oktave ein Verstärkungsverhältnis von durch schnittlich mindestens 1 4

Dies ist naturgemäß nur ein Durchschnittswert denn wie bei der theoretischen Frörterung des Filterprinzips bereits besprochen kann gerade durch An n des Verstärkungsgrades an die in den einzelnen Teilbereichen auftretenden Phänomene ehr viel an diagnostischer Übersichtlichkeit gewonnen werden S wird man al = z B bei einem Patienten mit starkem I Ton und einem leichten Diastolikum den Kanal m₂ (der für die kritische Betrachtung der relativ tiefen Frequenzen des I Tones besonders geeignet 1 t) auf schwache Verstärkung einregeln um hier nicht zu übersteuern und dafür den h₂ oder auch den m₂ je nach dem al = sich um ein hochfrequentes oder niederfrequentes diastolisches Geräusch handelt in der Empfindlichkeit stark erhöhen um das schwache Geräusch gut sichtbar zu machen

Nach dem Ausgeführten ergibt sich daß für die Reproduzierbarkeit der Filtercharakteristika die für vergleichbare Registrierungen von ausschlaggebender Bedeutung 1 t zwei Werte bestimmend sind nämlich einerseits die Anstiegssteilheit und zum anderen die Lage der Kurve innerhalb des Gesamtspektrums Während die Anstiegssteilheit hinsichtlich ihres durch schnittlich günstigsten Wertes bereits oben besprochen wurde ist die Definition der Lage der Frequenzkurve im Spektrum durch einen bestimmten Wert der unteren Flanke gegeben

Die nahegelegende Definition durch ihr Maximum hat Nachteile weil ein praktisch anführbares Filter im Maximum keine definierte Spitze sondern eine abgerundete Kuppe mit einem mehr oder weniger großen Radius aufweist Das Maximum liegt demnach auf dem Berührungspunkt einer waagerechten Tangente Die genaue Bestimmung eines solchen geometrischen Ortes ist tet ungenau Man hat die halb vorgeschlagen einen an deren auf der tiefen Flanke befindlichen Punkt al sogenannte Nennfrequenz zu benutzen Dieser Punkt liegt bei der Darstellung form der Abb 3 bei dem 40 Wert des theoretischen Maximums (Er 1 t entstanden aus dem 10 Wert des reinen Filterkurven Maximumwerts der ohne Berücksichtigung des natürlichen Amplitudenabfalls bei tieferer Frequenz gegeben 1 t)

Es ist wichtig dies zu berichten um nicht durch die nahegelegende Vermutung die Nennfrequenz bezeichne den Maximumpunkt zu Fehlbeurteilungen zu gelangen

Die sich für die fünf Oktavfilter ergebenden Nennfrequenzwerte liegen — wie auch aus der Abbildung ersichtlich — bei

3,	t
70	m ₁
140	und werden zweckmäßigerweise bezeichnet mit
250	m
400	h ₁
140	h
	(gehorähnlich)
	m ₂

In Abb 3 ist schließlich noch gestrichelt das mit technischen Mitteln erreichbare Annäherungsbild der gehorsähnlichen Kurve eingezeichnet Sie verläuft im Gegensatz zu den Oktavfiltern nicht symmetrisch weil ihr unterer und oberer Abfall nicht durch eine mathematisch festgelegte sondern durch eine physiologische Ge setzmäßigkeit bestimmt wird Um die Anstiegssteilheit des Gehors nachzunehmen be itzt sie in der tiefen Flanke eine geringere Steilheit Ihr Nennfrequenzwert liegt (zufällig!) ebenfalls bei 140 Hz

Der Vollständigkeit halber wird noch erwähnt daß auch die beiden tiefsten Bereiche t und m₁ nicht symmetrisch verlaufen da sich für sie al zweckmäßig erweisen hat Die Steilheit der unteren Flanke geringer als bei den hochfrequenten Bereichen anzubilden Bei t teigt die untere Flanke infolge sehr geringer Steilheit sogar nach an

Aus der Lage der Filterkurven ist erkennbar, daß durch die gegenseitige Überschneidung der Wirkungsbereiche selbst monofrequente Schwingungen jeweils in zwei oder auch mehr Bereichen auftreten können. Es mag diese Tatsache zunächst verwirrend erscheinen. Für den Geübten dagegen ist sie sogar vorteilhaft für die genauere Bestimmung im frequenzanalytischen Sinne, wie sich aus den nachfolgend erörterten Beispielen ergeben wird.

D Physikalische Beispiele mit technischen Frequenzen

In den Abb. 4 bis 7 sind Pegistrierungen in Mehrfach-Simultanschreibung wiedergegeben, bei denen zum leichteren Verständnis technische Tonsignale verschiedener Frequenz benutzt und von einem Signalgenerator entnommen wurden, dessen Ausgangsspannung mit der oben beschriebenen natürlichen Gesetzmäßigkeit des Herzschalles in Richtung höherer Frequenzen abfällt. In Abb. 4 ist zunächst der einfachste Fall einer gleitenden Frequenz, die den Bereich von 10 bis 1000 Hz durchläuft, dargestellt. Dem zeitlichen Ablauf des Papiervorhubes entsprechend kann dem Zeitmaßstab fortlaufend jeweils eine bestimmte Frequenz zugeordnet werden, wie dies am unteren Rande des Schreibstreifens markiert ist. Die Filterbereiche sind in der natürlichen Reihenfolge mit t beginnend und mit h_2 endend, von oben nach unten untereinander angeordnet. Die Ansprechbereiche für die einzelnen Filterkanäle werden aus der Darstellung sinntüchtig erkennbar. Damit wird bereits der Begriff der großordnungsmaßigen Frequenzanalyse (nach Maaß und Weber: Analyse mittels differenzierender Filter) gegeben, indem das Erscheinen verschiedener Frequenzen in den Bereichen erkennbar ist. Auch die ungefähren Maximumfrequenzen der jeweiligen Filter, die wie schon oben betont sich von den tieferliegenden Nennfrequenzen unterscheiden und hier abschätzbar. Um sich zu vergegenwärtigen, wie ein Signal von fester unbekannter Frequenz aus Simultanaufzeichnungen zu analysieren ist, bedarf es nur der Verfolgung einzelner Zeitlinien von oben nach unten, um für jede im Gesamtbereich liegende Frequenz die charakteristische Amplitudenhöhe zu vergleichen.

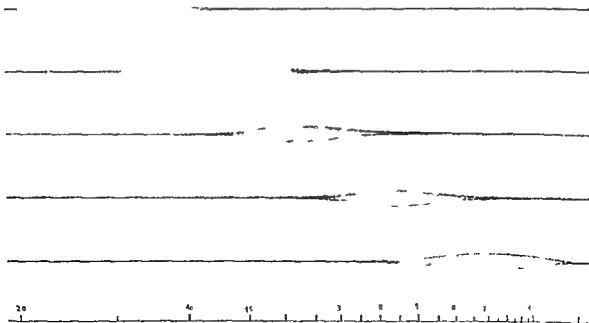


Abb. 4 Mit gleitender Frequenz registrierte Schallkurven
Kurven Frequenzgang t , m , h_1 , h_2

Flanke in natürlichem Abfall die gemeinsam für alle Filter 1 t und setzen wir sie wie auch die durch die fünf Oktavhochpässe gegebenen unteren Flanken wie in Abb 3 oben geschehen ein so ergeben sich die fünf einander in gewissem Maße überlappenden Oktavbereiche. Soll die untere Flanke die gleiche Steilheit wie die natürliche obere (also den gleichen Neigungswinkel gegen die Waagerechte) besitzen so muß — da die obere natürliche Flanke mindestens mit $1/f^2$ abfällt — die untere Flanke des Hochpaßfilters eine Steilheit von f aufweisen.

Aus der Abbildung ist weiterhin erkennbar, daß durch den mit der Frequenz steigenden Amplitudenabfall bei für alle Kanäle gleich bemessenem Verstärkungsgrad die Maxima in der Aufzeichnungsamplitude absinken. Um sie aber näherungsweise alle mit gleicher Aufzeichnungsamplitude darstellen zu können muß man die Maxima wie an Hand des eingezeichneten Aussteuerungsbereiches erkennbar etwa auf gleichen Wert gebracht werden, das heißt der Verstärkungsgrad muß für die hochfrequenten Filter entsprechend heraufgeregelt bzw. bemessen werden. Die mindestens quadratische Abhängigkeit ergibt dabei pro Oktave ein Verstärkungsverhältnis von durch durchschnittlich mindestens 1 : 4.

Dies ist naturgemäß nur ein Durchschnittswert, denn wie bei der theoretischen Erörterung des Filterprinzips bereits besprochen kann gerade durch Anpassungen des Verstärkungsgrades an die in den einzelnen Teilgebieten auftretenden Phänomene sehr viel an diagnostischer Übersichtlichkeit gewonnen werden. So wird man also z. B. bei einem Patienten mit starkem I-Ton und einem leichten Diastolikum den Kanal m_1 (der für die kritische Betrachtung der relativ tiefen Frequenzen des I-Tones besonders geeignet ist) auf schwache Verstärkung einstellen, um hier nicht zu übersteuern und dafür den h_2 oder auch den m_2 je nach dem Bedürfnis um ein hochfrequentes oder niederfrequentes diastolisches Geräusch handelt in der Empfindlichkeit stark erhöhen, um das schwache Geräusch gut sichtbar zu machen.

Nach dem Ausgeführten ergibt sich, daß für die Reproduzierbarkeit der Filtercharakteristik die für vergleichbare Registrierungen von ausschlaggebender Bedeutung ist, zwei Werte bestimmend sind, nämlich einerseits die Anstiegssteilheit und zum anderen die Lage der Kurve innerhalb des Gesamtspektrums. Während die Anstiegssteilheit hinsichtlich ihres durchschnittlich günstigsten Wertes bereits oben besprochen wurde, ist die Definition der Lage der Frequenzkurve im Spektrum durch einen bestimmten Wert der unteren Flanke gegeben.

Die nahegelegte Definition durch ihr Maximum hat Nachteile, weil ein praktisch ausführbares Filter im Maximum keine definierte Spitze, sondern eine abgerundete Kuppe mit einem mehr oder weniger großen Radius aufweist. Das Maximum liegt demnach auf dem Berührungspunkt einer waggerechten Tangente. Die genaue Bestimmung eines solchen geometrischen Ortes ist stets ungenau. Man hat die halbwegs liegenden anderen auf der tiefen Flanke befindlichen Punkte als sogenannte Nennfrequenz zu benutzen. Dieser Punkt liegt bei der Darstellungsform der Abb 3 bei dem 40° Wert des theoretischen Maximums (Er ist entstanden aus dem 10° Wert des reinen Filterkurven Maximumwertes, der ohne Berücksichtigung der natürlichen Amplitudenabfalles bei steigender Frequenz gegeben ist).

Es ist wichtig, dies zu beachten, um nicht durch die nahegelegende Vermutung, die Nennfrequenz bezeichne den Maximumpunkt, zu Fehlbeurteilungen zu gelangen.

Die sich für die fünf Oktavfilter ergebenden Nennfrequenzwerte liegen — wie auch aus der Abbildung ersichtlich — bei:

30	t
70	m_1
140	und werden zweckmäßigerweise bezeichnet mit m_2
200	h_1
400	h
1400	(gehörähnlich) m_2

In Abb 3 ist schließlich noch getrichelt das mit technischen Mitteln erreichbare Annäherungsbild der gehörähnlichen Kurve eingezeichnet. Sie verläuft im Gegensatz zu den Oktavfiltern nicht symmetrisch, weil ihr unterer und oberer Abfall nicht durch eine mathematisch festgelegte, sondern durch eine physiologische Gesetzmäßigkeit bestimmt wird. Um die Anstiegssteilheit des Gehörs nachzuahmen, besitzt sie in der tiefen Flanke eine geringere Steilheit. Ihr Nennfrequenzwert liegt (zufällig!) ebenfalls bei 140 Hz.

Der Vollständigkeit halber wird noch erwähnt, daß auch die beiden tiefen Bereiche t und m_1 nicht symmetrisch verlaufen, da sich für sie als zweckmäßig erwiesen hat, die Steilheit der unteren Flanke geringer als bei den hochfrequenten Bereichen auszubilden. Bei t steigt die untere Flanke infolge sehr geringer Steilheit sogar noch an.

Dazu ist noch zu ergänzen, daß die Empfindlichkeits-einstellung der Kanäle gegenüber der Aufnahme nach Abb. 4 unverändert blieb, so daß also alle Maxima gleichhohe Amplitude aufweisen. Dies ist fall eine Frequenzcharakteristik vorgenommen wird wichtig zu erkennen, denn würde man die Empfindlichkeit z. B. des Filterkanals h_1 wesentlich über das normale Maß hinaus steigern, so würde dort auch die Schreibamplitude entsprechend steigen, wodurch die Frequenzanalyse unübersichtlich würde. Man würde nämlich glauben, daß da das Signal in h_1 so kräftig erschien wie im Bereich m_1 , es wesentlich höher liegen mußte als dies in Wirklichkeit der Fall ist. In diesem Zusammenhang interessiert auch der Begriff des Auflösungsvermögens in der Registrierung, auf den jedoch erst weiter unten zurückzukommen sein wird. Vermerken sei hierzu nur, daß auch zur Bestimmung der Frequenz die Möglichkeit besteht, die einzelnen Amplituden zu zählen und so in Beziehung zur gewählten Zeitskala zu setzen. Somit die genaue Ermittlung der Frequenz überhaupt von Interesse ist, kann diese Methode dann zweckmäßig sein, wenn zur besseren Erkennung der Geantform z. B. eines Cerach (Crescendo-Decrescendo-Sindelform usw.) die Verstärkung der Kanäle untereinander abwechselnd verändert wird.

Es sei noch ein Beispiel nach Abb. 6 diskutiert, bei dem neben der Nachahmung eines Tones wie in Abb. 5 ein Ton-Signal längerer Dauer aufgezeichnet wurde, das während seines Ablaufes seine Frequenz ändert. Es möge sich dabei um ein sstolches Geräusch handeln, das seinen Frequenzcharakter in Richtung auf höhere Frequenzen ändert. Solche Änderungen können sprunghaft oder gleitend auftreten. Im vorliegenden Beispiel wurde eine Spontanänderung nach etwa der Hälfte des Zeitablaufes durchgeführt. Auch hier wird wieder deutlich, wie zunächst die größere Amplitude in der tieferen Abstimmung (m_1) erscheint und dann bei der Änderung in die höhere (m_2) umspringt, weil eben eine Verlagerung nach höheren Frequenzen stattgefunden hat, ohne daß sich die Geantintensität wesentlich veränderte. Der Vollständigkeit halber ist in Abb. 7 noch der quantitative Begriff praktisch verdeutlicht. Hier ist — wieder mit technischen Mitteln — zunächst ein gespaltenen Ton und danach die Nachahmung eines sindelförmigen Cerach mit sstolchem Frequenzcharakter aufgezeichnet.

Die in den Abbildungen dargestellten elementaren Kombinationen dürften bereits alle grundlegenden Voraussetzungen enthalten, die zum Verständnis der vielfältigen Varianten, die praktisch auftreten können, erforderlich sind.

E. Charakter der Schallspektren sowie Auswirkung auf die Registrierung, Auflösungsvermögen

Die Tatsache, daß Herzton und Herzgeräusch nicht monofrequente akustische Signale, sondern komplizierte aperiodische Frequenzgemische sind, läßt in der Praxis eine so einfache Unterscheidung wie sie in den obigen mit technischen Mitteln erzeugten Aufzeichnungen vorliegen, nicht zu. Es sind zwar monofrequente Herzgeräusche, die sogenannten musikalischen Ceräusche anzutreffen, doch bilden sie die Ausnahme. Auch sind die hochfrequenten Anteile der Schallspektren nur selten als Harmonische einer Grundfrequenz anzutreffen, vielmehr handelt es sich meistens um völlig unsystematische Superpositionen verschiedener Frequenz und Amplitude. Es kann auch beispielsweise vorkommen, daß zwei ganzlich voneinander unabhängige Spektralgebiete einander überlagert sind, von denen das eine in einem tieferen Filter, das andere in einem höheren mit voller Amplitude erscheint. Auch Fälle, in denen praktisch auf sämtlichen Filtern kräftige Amplituden aufgezeichnet werden, sind nicht selten. In solchen Fällen kann auf ein sehr breites Cerachspektrum geschlossen werden. Das Gegenteil, nämlich Fälle mit sehr ausgeprägtem schmalen Frequenzspektrum, ist verhältnismäßig

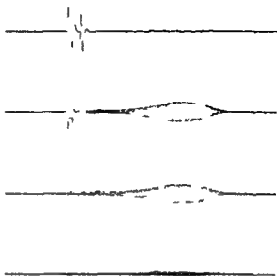


Abb. 7. Cerach alteren Herztönen und sindelförmiges Cerach (technische Nachbildung)

Kurven Frequenzgang m_1 m_2 h_1

selten so daß praktisch auch nicht damit zu rechnen ist daß ein Versuch spezifisch auf einem einzigen Filterbereich erscheint. Das letztere gilt am ehesten für die musikalischen Versuche sofern ihre Tonhöhe nicht gerade etwa in der Mitte zwischen zwei Filterbereichen zu finden ist. In diesem letzteren Falle werden zwei benachbarte Frequenzgänge annähernd gleich ansprechen. Bei den breiten Spektren hilft auch die Einzelauswertung der geschriebenen Amplitudenkurven kaum weiter es sei denn es wird eine regelrechte Formanalyse durchgeführt deren Aufwand aber kaum in einem sinnvollen Verhältnis zur Verwertbarkeit des Ergebnisses steht. Bei schmalen Spektren wird dagegen das geübte Auge aus der Betrachtung der einzelnen Amplitudenzüge gewisse Kriterien die von Interesse sind erfassen können wenigstens soweit es sich nicht um hohe Frequenzen handelt.

Bei der üblichen Papiergeschwindigkeit von 100 mm/sec rucken die Auf- und Abstriche der einzelnen Wellenzüge naturgemäß mit steigender Frequenz immer enger und schließlich so nahe zusammen daß sich ein Kontinuum ergibt in dem der einzelne Schriftzug untergeht. An die ein Punkt also an der Grenze des

Auflösungsvermögens tritt jeder frequenzanalytischen Betrachtung ein Ende gesetzt. Aber schon vorher nämlich im Bereich der sehr eng aneinanderliegenden Auf- und Abstriche sind nur noch recht grobe Erkenntnisse möglich. Es dann wenn harmonische Komponenten Bilder liefern bei denen gewisse regelmäßige Figurationen immerartig das gesamte Band durchziehen. Abb. 9 zeigt ein aus zwei verschiedenen technischen Signalen verschiedener Frequenz gebildetes Muster. Ebenso ist das geübte Auge in der Lage im Falle sehr schmaler Frequenzspektren bei denen schon fast monofrequente Aufzeichnungen erkennbar werden die Höhe der Frequenz aus der Annäherung der Einzelchiffrenlinien aneinander abzuschätzen. Inwieweit diese Abschätzung genauer wird als diejenige der Betrachtung der Amplitudengrößen in den verschiedenen Bereichen untereinander sei dahingestellt.

Bei tiefen Frequenzen dagegen insbesondere bei den Komponenten der Herztonschreibung spielt die analytische Betrachtung des einzelnen Amplitudenablaufes eine erhebliche Rolle. Der relativ weite Abstand der einzelnen Amplitudenlinien gibt hier hinreichend Gelegenheit zur frequenzanalytischen Betrachtung. In diesem Zusammenhang wäre schließlich noch zu erwähnen daß die aufgezeichneten Amplituden sich um ein mehrsinuformiger Charakter nähern je höher der aufgeführte Frequenzbereich ist. Bei den hochfrequenten teilen Filtern und daher in aufgezeichneten Wellenzügen in Richtung monofrequenter Aufzeichnung deformiert sie werden aber dem Auge in beträchtlicher Weise auch durch die Zusammendrängung bei hohen Frequenzen praktisch beinahe als Sinusschwingungen erscheinen. Auch in dieser Hinsicht und daher bei tiefen Frequenzen in den zugehörigen flachen Leitungen hinsichtlich der Versuchszusammensetzung besser zu beurteilen.



Abb. 8 Mo. aikal. 1 zweier Töne mit verschiedener Frequenz

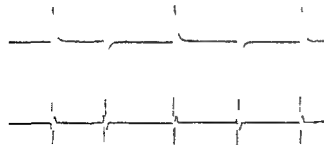


Abb. 9 Verzerrung von Schwingungen durch Filter
Oben technisches Signal
Unten Verzerrung desselben durch Filter

An dieser Stelle soll noch kurz erörtert werden mit welchen technischen Voraussetzungen hinsichtlich des zeitlichen Ablaufes zu rechnen ist. Die oben erwähnten Einflüsse von Ein- und Ausschwingeffekten bei Filtern gelten — wenn auch in erheblich verringertem Maße — auch für eine Apparatur mit Hochpaß, das heißt daß gewisse zeitliche Verschiebungen und Differenzierungswirkungen merkbar werden. Praktisch können deshalb auftretende Signale um einige msec verlängert sowie auch im Hinblick auf die Amplitude verformt werden. In Abb. 9 ist eine Zweifachschreibung wiedergegeben bei der eine Folge einmaliger kurzer Impulse der Registrierung zu geführt wurde. Die obere Aufzeichnung ist mit einem Verstärkerkanal ohne Filterung vorgenommen und zeigt daher den unverfälschten Impuls wie er aus dem Impulsgenerator herauskommt. Die untere Kurve ist mit einem Filter $m_z 140$ aufgenommen. Man erkennt deutlich daß der vorhandene Ausschwing

vorgang im Filterkanal eine etwa 11 msec andauernde Verlängerung vor sich und zudem eine Verformung des Grundimpulses mit sich bringt. Diese geringfügige Verformung ist jedoch diagnostisch ohne Belang, solange sie die Zeit von etwa 5 msec nicht überschreitet. Auch die Verformung ist bedeutungslos, da alle Vorgänge, bei denen dieser Effekt auftreten kann, hinsichtlich der Amplitudenform keine diagnostischen Anhaltspunkte geben. Dies gilt nicht nur für die Abklingvorgänge der Herztonen, sondern auch für die Amplitudenaufzeichnung der Herzgeräusche, da bei letzteren im wesentlichen die Form und die Zeiten des Gesamteinflusses des Geräusches belangvoll sind. Ausschwingvorgänge, die etwa bei plötzlichen Abfällen oder kurzzeitigen Unterbrechungen des Geräusches eintreten, sind in der genannten Größenordnung nicht störend.

F. Apparative Abweichungen

Die oben definierten an die Herzschallapparaturen zu stellenden Forderungen sind von technischer Seite nicht nur zwischen den einzelnen Herstellern untereinander, sondern auch innerhalb der Anfertigung eines einzigen Fabrikates praktisch nicht mit absoluter Genauigkeit einzuhalten. Es sind deshalb Toleranzempfehlungen aufgestellt worden, die vom technischen Standpunkt verhältnismäßig enge Streugrenzen enthalten, die aber trotzdem durch geeignete Maßnahmen erfüllt werden können. Im Rahmen dieser Streubreiten ist es insbesondere hinsichtlich der Filterkurven, infolge der physikalischen Gegebenheiten, nicht möglich, vollkommen kongruente Aufzeichnungen sicherzustellen. Zudem sind noch eine große Anzahl von Apparaturen in Betrieb, die dem neuesten Erfahrungstande noch nicht entsprechen. Es soll deshalb anschließend noch kurz behandelt werden, wie bei der analytischen Betrachtung der Aufzeichnung solche Streuungen und Abweichungen bei der Bewertung bzw. beim Vergleich zweier Aufzeichnungen mit verschiedenen Geräten zu berücksichtigen sind. Solche Hinweise können naturgemäß nur soweit Gültigkeit haben, wie die Abweichungen etwa älterer Geräte nicht allzu groß sind.

Zunächst ist in Abb. 10a in einer Filterkurve die Streubreite vermerkt, die zugestanden werden muß. Innerhalb dieser Toleranzkurve, die für alle Filter analog dem dargestellten Filter m_2 gilt, sind zwei getrichelte Kurven a_1 und a_2 eingezeichnet, die annähernd den ungünstigsten Fall zweier voneinander abweichender Geräte darstellen. Es sei nun angenommen, daß bei einer Untersuchung ein mittelstarker II. Ton und ein kräftiges systolisches Geräusch vorliegen. Die Apparatur 1 (Toleranzkurve a_1) möge das Verhältnis von Ton zu Geräusch wie in Abb. 10b darstellen. Hier ist das Geräusch in der Amplitude etwa um 30% größer als der II. Ton. Die Apparatur 2 mit ihrer zugehörigen Kurve a_2 (Abb. 10a) wird (nach der Kurve abgelesen) infolge der geringeren Filtersteilheit (links in der Kurve) den II. Ton um 70% größer und das Geräusch (infolge geringerer Empfindlichkeit bei hohen Frequenzen) um 40% kleiner schreiben. Bei dieser Apparatur wird dann umgekehrt der Ton in der Amplitude größer geschrieben als das Geräusch (Abb. 10c). Man könnte also von einem Nichtübereinstimmen in den Apparaturen sprechen. Eine derartig geringe Verschiedenheit kann aber noch keinewegs als Mangel bezeichnet werden, denn ein solcher Unterschied ist diagnostisch völlig belanglos, zumal die Unterschiede bei nur geringfügig verschiedenem Ansatz des Mikro-

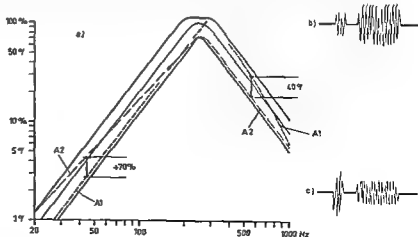


Abb. 10 Zulassung Streubreite der Filter in der Aufnahmeapparatur

- a) Kurvenmäßige Darstellung der Toleranzgrenzen
b) und c) Auswirkung zweier verschiedener Filter innerhalb dieser Grenzen auf technisch nachgebildete Herzgeräusche

phones weit größer sein können ganz abgesehen davon daß in die em Maße lei ere oder lautere Töne infolge der Abhängigkeit von Untersuchung fremden Faktoren keineswegs ein Kriterium diagnostischer Art sind

Analoge Gegebenheiten können sich hinsichtlich der Abweichung bei den verschiedensten anderen Relationen ergeben die optisch verhältnismaßig auffallend wahrnehmbar sind ohne eine diagnostisch wesentliche Bedeutung zu haben

C Technische Aufnahmebedingungen

Während die Herzschallaufnahme mit der Filterung tief in der praktischen Handhabung überhaupt keine Schwierigkeiten bereitet und wohl meist auf Anhieb gelingt steigt die erforderliche Sorgfalt in Richtung höherer Frequenzen von Filter zu Filter Dies wird nach obigen Ausführungen ohne weiteres einleuchten Während die Schallphänomene mit steigender Frequenz immer leiser werden haben die meisten Raum- und Umgebungsgerausche ihr spektrales Maximum sicherlich nicht in den tiefen Filterbereichen sondern in den hohen und darüber so daß ihre Intensität gerade da am größten ist wo die Verstärker am empfindlichsten eingestellt sind Würde es möglich sein ein Mikrophon zu realisieren das tatsächlich nur auf den Herzschall reagiert ohne Fremdgeräusche die ja zum Teil auch über die Kopplung mit dem Thorax auf das Mikrophon gelangen mit aufzunehmen so könnte man das ganze Augenmerk auf die ebenfalls mit steigender Filterung schwieriger werdende auskultatorische Aufgabe richten Da dies aber nicht der Fall ist wird die Aufmerksamkeit wesentlich durch die im Aufnahmerraum auftretenden Störgeräusche ihre gedächtnismäßige Registrierung und ihre Berücksichtigung bei der Auswertung beansprucht Es kann deshalb gar nicht genügend Aufmerksamkeit der Schallabschirmung und Schalldämpfung des Aufnahmerraumes gewidmet werden

Bei der Beurteilung eines Raumes auf Störchallfestigkeit muß man sich die Wirkung auf das Mikrophon klar vergegenwärtigen Es muß ferner dabei beachtet werden daß sehr dumpfe drohende Geräusche in den hohen Filterungen weit weniger störend sind als selbst die leiseren höherfrequenten Geräusche Schon Papierkloßtern Schabegeräusche beim Gehen u. a. Sprechen und Schreibmaschinen Geräusche in einem Nebenzimmer bringen in einen nicht genügend schallschirmten bzw. gedämpften Raum noch so viele Störkomponenten hinein daß die Aufnahme verlorben bzw. unübersichtlich wird Aus diesem Grunde ist es auch zweckmäßig unabhängig von der Raumabschirmung notwendigfalls auch das Mikrophon noch mit schall schluckenden Medien einzuhüllen Dies gilt sowohl für das Iust als auch für das Körperschallmikrophon Während das erstere durch seine schallempfindliche Membran an sich anfälliger gegenüber Außenschall ist hat es auf der anderen Seite durch die mögliche schalldichtende Anlage seines Luftraumes in sich schon eine bessere Abschirmwirkung gegen Einflüsse von außen

Dabei ist von zwei völlig voneinander verschiedenen Eigenschaften des Raumes auszugehen nämlich einmal der Abschirmung gegen Geräusche außerhalb des Raumes selbst und zum anderen der Fähigkeit innerhalb des Raumes entstehende Geräusche weitgehend abzuschwächen Hinsichtlich der erstgenannten Eigenschaft wird man also ähnlich zu verfahren haben wie bei einer Telefonzelle in geräuschvollen Räumen hinsichtlich der zweiten dagegen so wie dies (etwa mittels dampfender Wandbelegungen) durch Schallschluckmittel in modernen Büroräumen geschieht Die Berücksichtigung ersterer Forderung dürfte meist schwieriger zu erfüllen und auch zu beurteilen sein

Die Anwendung von Lautsprechern im Aufnahmerraum ist aus den gleichen (runden) problematisch und für höhere Filterungen kaum durchführbar Lediglich beim Tiefchall kann bei sorgfältiger Anordnung mit dem Lautsprecher eine Wiedergabe durchgeführt werden Auch der Auskultationskopfhörer muß aus den gleichen Gründen zur Vermeidung der Rückkopplungsgefahr ausgebildet sein daß von ihm kaum Schall in den Raum selbst abgestrahlt wird

Abgesehen davon müssen naturgemäß auch sämtliche Geräusche die vom Körper des Patienten ausgehen berücksichtigt werden sofern in höheren Schallfilterungen gearbeitet wird Selbst leichte Bewegungen von Brustthorax am Mikrophon Muskelkontraktionen insbesondere aber die Atmung können schon bei mittlerer Empfindlichkeitseinstellung also Anpassung an mittelstarke Herzgeräusche die Aufnahme stark verstümmeln so daß die Auswertung sehr erschwert wird Deshalb sollte möglichst nur mit angehaltenem Atem registriert werden Es ist daher bei jeder auftretenden Störung zu ergründen welche irgendwo entstehenden an sich sehr kleinen Schalleffekte ihre Ursache sein können Hierzu gehört ein nicht unerhebliches Maß an praktischer Erfahrung zu deren Erlangung am besten eine dauernde akustische Überwachung im Auskultationshörer nach vorheriger Auskultation mit dem Stethoskop beiträgt Grundsätzlich muß alles was man in der Schreibung erwartet im Auskultationskopfhörer wahrnehmbar wenn auch nach Zeit und Amplitude nicht genau erfäßbar sein und umgekehrt

III Praktische Anleitung zur Kurvenaufnahme und ihrer Deutung

A Kurzschallschreibung

Nachdem wir den technischen Aufbau und die Arbeitsweise des Phonokardiographen kennengelernt haben, müssen einige Pegeln zu seiner Anwendung besprochen werden.

1 Untersuchungsraum

Es versteht sich von selbst, daß die Phonokardiographie in möglichst störungsfreien Räumen vorgenommen werden soll. In den meisten Fällen wird derselbe Apparat auch zur Elektrokardiographie mit verwendet werden. Es sind daher alle Pegeln, die für den elektrischen Störschutz von Bedeutung sind, auch hier zu beachten. Sie gelten als bekannt und sollen deshalb nicht wiederholt werden.

Unter günstigen Verhältnissen ist eine besondere akustische Abschirmung nicht nötig. Wände mit schalldämpfenden Eigenschaften sind günstig. Poröse Wandplatten sind nicht zu teuer und sehr wirkungsvoll. (Vgl. auch S. 14.)

Wichtig ist für die Qualität der Kurven eine ruhige Lage des Raumes. Korridore mit starkem Verkehr sind sehr störend, ebenfalls Straßenlage mit Lastwagen- und Straßenbahnverkehr. Doppelfenster und gegebenenfalls Doppeltüren halten Störgeräusche gut ab. Schallaufnahmen bei geöffneten Fenstern mißlingen fast immer.

Sehr wichtig für die Schallabschirmung ist eine gute Mikrofonkonstruktion. Körperschallmikrophone nehmen im allgemeinen weniger Raum ein (vgl. S. 17) als solche mit Luftübertragung. Einige Motoren und alle Geräte, deren Arbeiten mit Erschütterungen einhergehen, stören sehr stark. Ihre Schwingungen werden von Körperschallmikrophonen erst über den Fußboden und das Untersuchungsbett ebenfalls aufgenommen. Hiergegen schützt die Aufstellung auf schalldämpfenden Unterlagen. Führt man einen Raum zur F.F.G. und Schallchreibung herrichtet, sollten daher Probechreibungen zu verschiedenen Tageszeiten durchgeführt werden.

Zur Schallschreibung soll der Apparat und das Untersuchungsbett möglichst dicht beieinander stehen, da man das Mikrofon mit einer Hand versetzen und mit der anderen die Amplitude regeln muß. Es hat sich daher bewährt, den Apparat rechts oder links neben das Kopfende der Liege zu stellen. Sie darf nicht zu niedrig (60 cm) sein, um unnötiges Bücken zu vermeiden. Am schönsten ist es, wenn man von beiden Seiten Zugang hat, da dies die Auskultation, mehr noch die Aufnahme des Carotissphygmogramms und Phlebogramms, die erst gleichzeitig erfolgen kann, sehr erleichtert.

Das Kopfende des Untersuchungsbettes sollte in normalem Ausmaß verstellbar sein, da Kranke mit Dyspnoe sonst nicht in Ruhe phonokardiographiert werden können. Andererseits muß man manche Patienten zur Aufnahme des Venenpulses flach gelegt werden. Es bewährt sich sogar zuweilen, das Fußende des Bettes hierbei anzuheben. Wir verwenden daher eine Untersuchungsbank, deren hinteres Fußende anzukippen ist. Noch vollkommener, aber auch teurer ist ein Kippstisch. Es empfiehlt sich einen nicht zu breiten Tisch zu verwenden (60 cm), da sonst das Ablesen, das Anlegen der Manschetten und Pulsabnehmen erschwert ist.

2 Mikrophonbefestigung

Das Mikrofon befestigen wir leicht austauschbar an einer Aufhängevorrichtung, wie sie als Gegengewicht bei in der Höhe verstellbaren Lampen gebräuchlich ist. Durch Anfüllen mit mehr oder weniger Feilsägen kann der Auflagedruck optimal eingestellt werden. Die Vorrichtung kann auf einer Ilogaschiene verschiebbar gemacht werden. Zur Befestigung eignen sich nur dampfende Schnüre und nicht

etwa Drahte mit Hilfsmitteln lassen sich so den üblichen von der Industrie gelieferten überlegene Einrichtungen schaffen. Vor allem die vielfach empfohlene Befestigung des Mikrophones am Thorax mittels Cummubändern ist für unsere Zwecke nicht brauchbar.

Bei Aufnahme in Seitenlage im Sitzen oder Stehen u. w. wie auch ein evtl. verwendetes zweites Mikrophon werden am besten mit der Hand gehalten (vgl. auch S. 17).

Der Patient soll zur Aufnahme entspannt, daher bequem und ganz ruhig liegen. Der Raum muß warm sein. Muskelzittern macht jede Schallaufnahme unmöglich.

Die Schallschreibung wird gewöhnlich im expiratorischen Atemstillstand ausgeführt. Da die meisten Menschen gewohnt sind, den Atem inspiratorisch anzuhalten, muß man zur Papierersparnis das Atemanhalten im Expirium schon vor der Aufnahme üben. Forcierte Expiration führt zu Muskelanspannung und Verzerrung der Kurve. Die Patienten müssen den Oberkörper völlig entkleiden, da sonst Schabegeräusche an Kleidungsstücken entstehen können. Der störende Einfluß von Körperbehaarung wird vermieden, indem unbehaarte Stellen zur Mikrophonauflage verwendet werden. Ist dies nicht möglich, werden die Haare angefeuchtet oder mit Fett an die Haut gelegt. Notfalls können sie abrasiert werden.

Die richtige Stelle zum Aufsetzen des Mikrophones wird am besten zunächst mit dem Stethoskop gesucht. Man kann nur dort schreiben, wo etwas zu hören ist. Die Schallerscheinungen sind zuweilen nur auf sehr kleinen Brustwandpartien wahrzunehmen. Der Versuch, die Schallschreibung nach einem Schema ähnlich dem der Brustwandableitung des Elektrokardiogrammes auszuführen, zeigt nur Unverständnis gegenüber dem Wesen beider Untersuchungsmethoden an. Bei der Elektrokardiographie ist im Gegensatz zur Schallschreibung von allen Stellen der Brustwand eine Potentialkurve zu erhalten, die man mit Hilfe geordneter Ableitungsverhältnisse besser analysieren kann.

Von Duchoval (104) wird vorgeschlagen, die Lage des Mikrophones mit zwei Zahlen und einem Buchstaben zu bezeichnen. Dabei gibt die erste Zahl den Interkostalraum an, der Buchstabe L oder R die Seite und die zweite Zahl den Abstand in Zentimetern vom Sternum. Die Mikrophonlage in der Mittellinie wird mit M und das r die Höhe des Interkostalraums mit einer Zahl bezeichnet (7 R - L 3 2 R 2 4 M). Wir benutzen zur Markierung der Mikrophonstelle ein vorgedrucktes Schema.

Die richtige Lokalisation des Mikrophones und der beste Zeitpunkt zur Schreibung ergeben sich aus der Verstärkerauskultation. Sie ist die billigste Kontrollmöglichkeit dafür, daß der gewünschte Schall befund optimal und störungsfrei erfaßt wird. Die Kratzen von Körperhaaren oder andere Störgeräusche werden damit leicht wahrgenommen. Bei der Beschaffung eines Gerätes ist daher auf die Möglichkeit zum Anschluß eines Kopfhörers Wert zu legen. Er soll möglichst wenig Energie verbrauchen, damit er während der Aufnahme nicht abgeschaltet werden muß.

Auf das Athoren bei der Schallaufnahme kann am ehesten beim Direktschreiber verzichtet werden, da hierbei unmittelbar kontrolliert werden kann, ob die Kurve gelungen ist. Wenn nicht, kann die Aufnahme sofort wiederholt werden.

Auch ein Sichtgerät (Kathodenstrahloszillograph) erlaubt die gleichzeitige Kontrolle dessen, was auf der Kurve zu sehen sein wird. Seine Beschaffungskosten betragen aber ungefähr das Zwanzigfache eines Kopfhörers. Die Kontrolle mit dem Sichtgerät ist derjenigen bei der Direktschreibung nicht gleichwertig, da für ersteres eine andere Verstärkung gebraucht wird als für die Registrierung.

3. Besonderheiten der Schallschreibung im Kindesalter

Für die technischen Voraussetzungen der Phonokardiographie im Kindesalter gilt mit geringen Unterschieden das selbe wie für Erwachsene. Zur Wahl des Registriergerätes sei lediglich darauf hingewiesen, daß bei Kindern mit angeborenen Herzfehlern sehr große Geräuschamplituden vorkommen. Bei der Aufzeichnung mit Direktschreibern ergibt sich aus der Begrenzung der Amplitude in diesen Fällen eine gewisse Schwierigkeit. Wird mit so geringer Amplitude registriert, daß die Gesamtsilhouette unverfälscht wiedergegeben wird, dann muß ein so geringer Verstärkungsgrad angewendet werden, daß leise Geräusche, die daneben noch bestehen, der Aufzeichnung entgehen können. Verwendet man

eine hohe Verstärkung so daß auch solche Geräusche zur Darstellung kommen dann wird das Hauptgeräusch wegen der apparativen Amplitudenbegrenzung bandförmig umgeformt. Durch die Aufnahme von Kurven mit hoher und niedriger Verstärkung läßt sich dieser Fehler umgehen.

Beim Kleinkind verdient das Körperschallmikrophon noch aus anderen Gründen als beim Erwachsenen den Vorzug vor der Luftübertragung. Eine frequenzgetreue Wiedergabe ist bei der Luftübertragung nur dann gewährleistet wenn das Mikrophon luftdicht am Körper anliegt. Jede Nebenöffnung führt zu einer Ausleitung von tieferen Frequenzen. Bei der starken Wölbung des kindlichen Thorax und der relativ großen Öffnung von Mikrophonen mit Luftübertragung büßt dieser luftdichte Abschluß des Mikrophones häufig Schwierigkeiten. Dazu kommt die körperliche Unruhe der Kinder die sich wehren und dadurch das Mikrophon verschieben. Körperschallmikrophone dagegen besitzen eine zumeist kleine Auflagepelotte die auch verklebt und an allen Punkten ohne Rücksicht auf anatomische Besonderheiten aufgesetzt werden kann. Um störendes Reiben mit der Körperoberfläche zu verhindern, fetten wir die betreffende Hautstelle ein oder bestreichen die Pelotte des Mikrophones mit Schmierseife. Allerdings erfordern Körperschallmikrophone eine sehr genaue Bestimmung des Aufnahmeortes im Gegensatz zu solchen mit Luftübertragung die mit ihrer großen Auflagefläche die Schallphänomene gewissermaßen mitteln.

Während bei älteren Kindern die beschriebenen Aufhängevorrichtungen für Mikrophone gute Dienste leisten wird bei Kleinkindern und Säuglingen eine Hilfsperson erforderlich die das Mikrophon mit der Hand hält und gleichzeitig beruhigend auf den Patienten einwirken kann.

Verstärkerauskultation bzw. die Möglichkeit während der Schallaufnahme mittels eines Kopfhörers mitzuhören ist unbedingt erforderlich wenn es sich um Photoschreiber handelt mit denen kleine Patienten untersucht werden sollen die weder dazu veranlaßt werden können ruhig liegenzubleiben noch dazu den Atem für kurze Zeit anzuhalten. In diesen Fällen kann nur das gleichzeitige Abhören darüber Aufschluß geben ob eine Aufnahme gelungen ob sie veratmet oder durch sonstige Nebengeräusche gestört ist. Auch der Kathodenstrahloszillograph bietet in dieser Hinsicht keinen Ersatz.

Säuglinge und Kleinkinder erfordern zuweilen viel Geduld. Sie werden am besten schlafend und in nicht allzulänglichem Abstand von der vorhergegangenen Mühlzeit phonokardiographiert. Zur Beruhigung genügen im allgemeinen einige Tropfen Saccharinlösung. Auch kurzfristige Sedierung (mit Somnifen*) hat sich uns bewährt. Es gelang bisher in allen Fällen brauchbare Aufnahmen zu erhalten. Mit einiger Übung können sogar schreiende Säuglinge untersucht werden denn im tiefen Expirium liegt immer eine kurze Zeitspanne ohne Atemgeräusch genügend lang um drei bis vier Herzschläge störungsfrei zu erfassen. Bei Säuglingen setzen wir das Mikrophon im allgemeinen über der absoluten Herzdämpfung auf. Dort werden mit wenigen Ausnahmen in diesem Alter alle Schallercheinungen gut wahrgenommen.

4 Frequenzgang

Über die Bedeutung der verschiedenen Frequenzgänge wurde im technischen Teil gesprochen. Der Praktiker wird zur Schallschreibung häufig neben einer Bezugskurve nur mit einer Frequenzcharakteristik arbeiten können. Die Phonokardiographie mit Einfachschreibern und Überlagerungsverfahren von EKG und Schallschreibung liefert keine befriedigenden Ergebnisse. Die Einfachschreiber sind deshalb dem Zweifachschreiber der prinzipiell dasselbe leistet wie jeder Vielschreiber unterlegen. Hat man nur einen Kanal zur Schallaufnahme so sollte es möglich sein ihn auf verschiedene Abstimmungen umzuschalten um nacheinander diese Frequenzgänge aufnehmen zu können.

In den Anfängen der Phonokardiographie war das Hauptbestreben nur das was man bei der Herzauskultation wahrnahm möglichst getreu aufzuschreiben. Es ist das Verdienst Trendelenburgs (201) schon im Jahre 1927 einen Verstärker konstruiert zu haben der der Ohrcharakteristik entsprechende Phonokardiogramme registrierte (vgl. S. 4). Ähnliches wurde von Pappaport und Sprague (166) 1941 beschrieben. Von Maass und Weber (140) wurden in vergleichenden Untersuchungen aus einer großen

*) Eingetragenes Warenzeichen

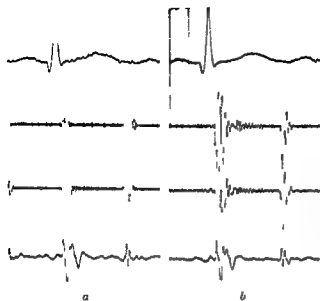


Abb 11 a/b

Schallkurve eines gesunden Säuglings

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon über der ab. o. luten
 Herzdämpfung
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven a) FhG Ableitung II
 Herzschall h_1 , m_2 , t
 b) FhG Ableitung II
 Herzschall m_2 , m_1 , t

Töne regelrecht. Der I. Ton zeigt in II, die kleinste Amplitude der II in t. Eine Spaltung des II. Tones ist nicht erkennbar. Uncharakteristisches mittelfrequentes protosystolisches Geräusch mit kleiner Amplitude — Die Aufnahme stammt von einem zwei Monate alten gesunden Säugling. Auskultatorisch waren laute Töne, das akzidentelle Geräusch jedoch nicht wahrnehmbar.

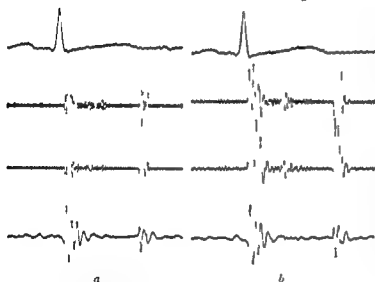


Abb 12 a/b

Schallkurve eines gesunden Kleinkindes

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon über der ab. o. luten
 Herzdämpfung
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
 Herzschall h_1 , m_2 , t
 FhG Ableitung II
 Herzschall m_2 , m_1 , t

Töne regelrecht. II. Ton angedeutet gespalten. In allen Frequenzbereichen ist direkt im Anschluß an den I. Ton ein uncharakteristisches etwa bis zur Mitte der Systole anhaltendes Geräusch mit wechselnder und niedriger Amplitude erkennbar. Es handelt sich um ein 2½-jähriges gesundes Mädchen mit akzidentellem Systolikum. Auskultatorisch waren laute Herztöne und ein kurzes, leises systolisches Geräusch über der B. a. s. wahrnehmbar.

Zahl von Frequenzgängen sechs als die geeignetsten ausgewählt. Sie sind als Grundlage für eine Normung der Frequenzcharakteristik in Vorschlag gebracht und teilweise auf Grund von Besprechungen im Jahre 1951 in Paris für die europäischen Länder akzeptiert worden. Die meisten jetzt auf dem Markt befindlichen deutschen Herzschallgeräte sind mit mehr oder weniger großer Genauigkeit diesen Normen angepaßt (vgl. auch S. 6).

Es ist hier nicht der Raum, auf die theoretische Diskussion der Frage des richtigen Frequenzganges einzugehen. Unseres Erachtens kann für dessen Auswahl nur sein diagnostischer Wert maßgebend sein. Bei der Möglichkeit zur Aufnahme nur einer Schallkurve neben einer Bezugskurve meistens also des EKG wird man auch die gehörshnliche Kurve wählen können. Besonders der wichtige Mitraloffnungston hebt sich aber in der m_2 -Kurve in der Regel besser ab. Können jedoch zwei verschiedene Frequenzgänge ausgewählt werden, so empfiehlt sich m_1 70 und m_2 140 zu benutzen, da mit dem m_1 -Kanal die niederfrequenten Extratöne III und IV, Ton prä-systolische Geräusche und mit m_2 alle hochfrequenten Geräusche sehr gut aufgenommen werden. Die sogenannte amplitudengetreue

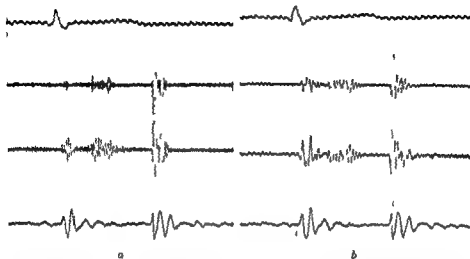


Abb 13 a b Schallkurve eines achtjährigen Knaben

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	a) Fk.G Ableitung II
Hertzschallmikrophon	Sternummitte in Höhe des 3 JCR		Hertzschall h_1, m_1, t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		b) Ek.G Ableitung II
			Hertzschall m_2, m_3, t

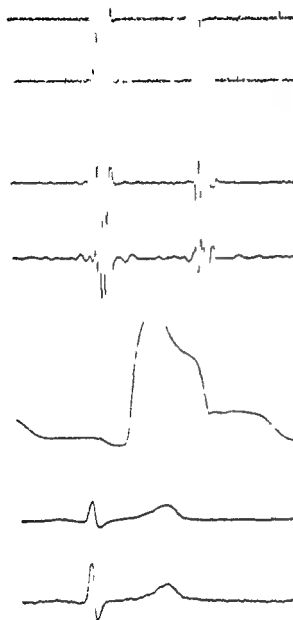
Tone regelrecht. Der I Ton hat in h_1 kleine Amplitude, der II überwiegt mit Ausnahme von t in allen Frequenzgängen über den I Ton. Die Spaltung des II Tones mit einem Intervall von 0,03 sec ist am besten in h_1 dargestellt. Hier besitzt der Pulmonalanteil auch die größte Amplitude, während er in m_2, m_1 und m_3 sehr viel kleiner als der Aortenanteil ist. 0,06 sec vor Beginn des I Tones ist ein niederfrequenter Vorhofton und 0,13 sec nach Beginn des II ein niederfrequenter III Herzton (in m_2 und m_3 noch angedeutet) erkennbar. Vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt, kommt ein etwa 0,11 sec dauerndes uncharakteristisches Geräusch zur Aufzeichnung, das in h_1 und m_1 eine wechselnde Amplitude besitzt und in m_2 und m_3 aus ziemlich regelmäßigen Schwingungen besteht. Die abgebildeten Kurven stammen von einem achtjährigen gesunden Knaben. Sowohl Vorhofton als auch III Ton und akzentuiertes Systolikum sind in diesem Alter physiologisch. Auskultatorisch waren regelrechte Herzöne angeleitet, die Spaltung des II Tones und ein kurzes leises systolisches Geräusch wahrnehmbar.

Wiedergabe (t 3c) hat diagnostisch die geringste Bedeutung, während die Frequenzgänge $h_1, 250$ eine wünschenswerte, $h_1, 400$ eine ziemlich überflüssige Ergänzung darstellen. Mit den Frequenzgängen t, m_1, m_2 und h_1 ist eine Zusammenstellung gegeben, mit der alle bisher wichtig gewordenen Geräuschphänomene für die Diagnostik in genügend genauer Weise zur Darstellung kommen.

5 Registrierpapier

Bei der photographischen Aufnahme von Phonokardiogrammen werden die Linien wegen der gleichzeitigen zum Ek.G schnelleren Oszillation dünner und weniger intensiv. Die Zeitschreibung muß daher im Gegensatz zur reinen Elektrokardiographie möglichst dünn eingestellt werden, damit sich die zarten Kurven von einem helleren Untergrund immer noch deutlich genug abheben. Bei manchen Apparaten läßt sich die Helligkeit der Zeitschreibung nicht variieren. Es ist aber leicht eine Regel widerstand in den Beleuchtungsstromkreis einzubauen. Auch die Verwendung von horizontal laminiertem Registrierpapier beeinträchtigt die Lesbarkeit von Phonokardiogrammen stark. Beim direkt registrierenden Verfahren verwenden wir möglichst dünnen Aufdruck der Zeitmarkierung. Zeithinien in hellen Druckfarben gelb oder hellrot erhöhen den Kontrast und erleichtern die Deutung. Man kann das Papier auch links herum einlegen, so daß der Aufdruck nur leicht durchschimmert.

Abb 14 Schallkurve eines herzgesunden 16-jährigen



Pegstrierverfahren Direktschreiber
 Herzschallmikrophon absolute Herzdämpfung
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
 m_2 m_1 t
 Carotispulscurve (Breitschreiber)
 I KG Ableitung I und II

In den Schallkurven finden sich deutlich abgesetzte Herztöne. Der I Ton hat in allen Frequenzgängen wie dies für die Schreibung in Spitzennähe typisch ist größere Amplitude als der II. Jedoch ist der Intensitätsunterschied in den hochfrequenten Kurven geringer als in den niedrig abgestimmten. Der II Ton ist besonders in m_1 hinsichtlich seines Frequenzgehaltes deutlich zweigeteilt. Der zweite Anteil hat niedrigere Frequenz im Vergleich zum ersten. Kurz nach dem I Ton finden sich in m_2 einige Schwingungen die den Störpegel gerade überragen. Es handelt sich um ein kurzes akzidentelles Geräusch — Die Carotispulscurve zeigt eine deutliche Voranschwingung gut abgesetzten Steilanstieg und einen normal geformten Gipfel. Auch die Insaur und die diastole Welle sind deutlich wiedergegeben. Es handelt sich um einen 16-jährigen Patienten mit Schlüsselbeinbruch. Die Kreislaufverhältnisse entsprechen der Norm. Auskultatorisch waren keine Herztöne vorhanden.

Abb 15a Herzschallkurve eines Herzgesunden

Pegstrierverfahren Direktschreiber
 Herzschallmikrophon Sternummitte
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
 Carotispulscurve
 FKG Ableitung I und II

Die Töne sind in allen Frequenzgängen gut ausgebildet, auch in den hohen zeigt der I Ton große Amplitude, die entsprechend der spitzennahen Pegstrierung, diejenige des II Tones übertrifft. In t ist ein Vorsegment des I Tones deutlich zu erkennen. Noch vor der Q-Zacke im FKG befinden sich zwei langsame Schwingungen, die auf die Vorhof-tätigkeit bezogen werden müssen. Die zweite zeigt eine deutliche Frequenz- und Amplitudenabnahme nach ihrem Ende hin. In den Frequenzgängen t und m_1 finden sich 0,1 sec. nach Beginn des II Tones sehr niederfrequente Schwin-

gungen die einem physiologischen III Ton entsprechen. In den hohen Frequenzgängen ist ein systolisches Geräusch wahrzunehmen das etwa 0,12 sec nach Beginn des I Tones seinen Anfang nimmt, etwa 0,16 sec danach sein Maximum erreicht und vor dem II Ton abklingt. — Die Carotispulskurve ist unauffällig. Am EKG ist zu beachten, daß es entsprechend der relativ hohen Registriereschwindigkeit breiter auseinandergezogen ist als üblich. Es handelt sich um die Schallkurve eines Herzgesunden mit akzentuiertem systolischen Geräusch langsamen Vorhofschwingungen ohne pathognomonische Bedeutung und mit physiologischem III Ton. Bei der Auskultation war das systolische Geräusch der III Ton in linker Seitenlage nicht jedoch die Vorhofschwingungen wahrnehmbar.

Abb 15 b c

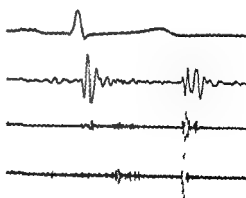
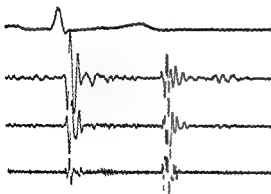
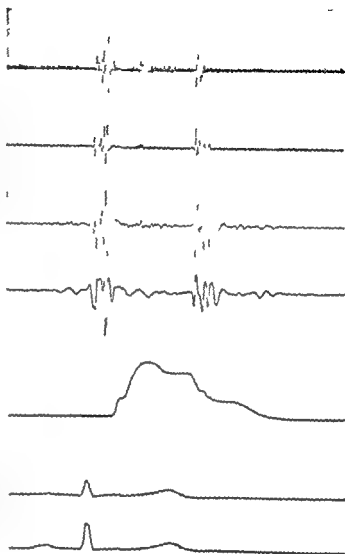
Herzschallkurve des selben Patienten wie in 15a photoelektrisch gezeichnet

Herzschallmikrophon wie in Abb 15a
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec

Kurven

- b) FKG Ableitung II
Herzschall t m₂
c) EKG Ableitung II
Herzschall t m₂ h₁

Das systolische Geräusch kommt wieder in den hoch abgetrennten Kurven zur Darstellung. Der I Ton ist im Verhältnis zur direkt geschriebenen Kurve mit kleinerer Amplitude dargestellt. Es zeigt sich an diesem Beispiel, daß schon geringe Unterschiede im Frequenzgehalt deutlich verschiedene Kurven verursachen können (vgl. S. 13 Abb. 10).



b

c

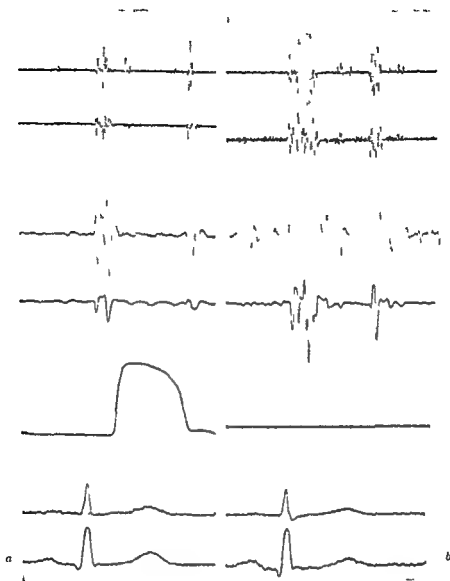


Abb 16 a/b Vergleich von Schallkurven die im Liegen (a) und im Stehen (b) aufgenommen wurden

Registrierungsverfahren	Kurven a) Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_1 m_2 t
Direktschreiber	Carotidpulscurve
Herzschallmikrophon	EKG Ableitung I und II
absolute Herzdämpfung	b) Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec	EKG Ableitung I und II

Es findet sich auf Abb 16a ein regelrechtes Größenverhältnis der Herztöne zueinander. In m_1 und t finden sich niederfrequente Schwingungen vor dem I-Ton, die einen Vorhoffton darstellen. In h_1 und m_2 ist 0,08 sec nach Beginn des I-Tones ein kurzanhaltender Extraton vorhanden, der als Klick aufzufassen ist. Die Kurven wurden mit gleicher Verstärkereinstellung im Stehen und Liegen aufgenommen. Auf den ersten Blick fällt die starke Amplitudenzunahme nach dem Aufstehen auf. Diese ist zurückzuführen auf die vermehrte Arbeit, die das Herz im Stehen und vorübergehend auch durch die Arbeit des Aufstehens zu verrichten hat. Die Veränderung der Füllung bedingt das Herzens kommt durch eine sehr deutliche Verlängerung der Umformungszeit zum Ausdruck (im Liegen 0,03 sec; im Stehen 0,05 sec). Bei dem Patienten war im Stehen ein Systolikum über der absoluten Herzdämpfung zu hören; im Liegen konnte dagegen nur ein Dreierhythmus vernommen werden. Auf der Schallkurve erkennt man, daß der Extraton früher auftritt als das systolische Geräusch. Trotzdem wird es sich um das elbe Geräuschphänomen handeln. Man kann hier von einem extrakardialen Systolikum sprechen, dessen Peste im Liegen nur als Klick wahrzunehmen sind. Die zeitliche Verschiebung erklärt sich aus den veränderten Lagebeziehungen des Herzens zu seiner Nachbarschaft bei Änderung der Körperhaltung.

B Arterienpulschreibung

Zur Carotispulskurvenschreibung kann man sich verschiedener Rezeptoren bedienen

Technisch sehr einfach ist ein piezoelektrisches Pulsmikrophon wie es z. B. die Atlaswerke herstellen. Etwas empfindlicher ist der optische Pulsabnehmer der Firma Schwarzer, bei dem durch einen Taster eine Blende mehr oder weniger weit geöffnet wird, so daß verschiedene Lichtmengen auf eine Photozelle fallen können. Man erhält damit Bewegungskurven. Neben Pulskurven können auch andere Bewegungsorgänge mit dem Elongationsmesser aufgenommen werden.

Ein drittes Prinzip verwenden Boucke und Brecht. Membranen eines Kondensators, die durch Stärkekorner voneinander getrennt, klein aufgewickelt in wasserdichten Gummikapseln liegen, werden durch Druck einander genähert. Zum Betrieb ist eine konstante Gleichspannung erforderlich, die manche Elektrokardiographen direkt aus dem Netzteil liefern. Bei anderen muß ein besonderes Vorsatzgerät verwendet werden. Diese Methode ist hochempfindlich und eignet sich besonders für die Pulschreibung an kleinen Arterien z. B. der Finger oder des Rattenschwanzes. Bei der Messung der Pulswellengeschwindigkeit ist zu beachten, daß gewisse Differenzen im Vergleich mit anderen Verfahren auftreten können (149). Auch arbeiten diese Geräte nicht linear, da bei Kondensatoren die Spannungsänderung nicht der Abstandsänderung der I-Latten proportional ist.

Da der Verstärkungsgrad unter Umständen Einfluß auf den Beginn des Pulskurvenanstieges haben kann, soll man möglichst Kurven gleich großen Ausschlages vergleichen. Normale Carotispulskurven finden sich z. B. in Abb. 14-17.

Für die Pulskurvenschreibung wird der Taster auf die A. carotis oder subclavia aufgesetzt. Der Patient soll mit entspannter Halsmuskulatur gelagert werden. Durch zu starke Seitwärtsdrehung des

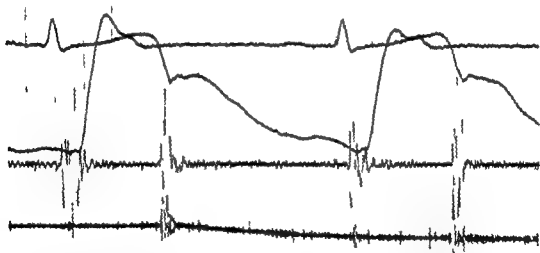


Abb. 17 Normales Carotisphygmoogramm

Pegistrierverfahren	Photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	Abdichte Herzdämpfung		Carotisphygmoogramm
Lapiergeschwindigkeit	100 mm/sec		Herzschall m ₁ h ₁

Die Schallkurve zeigt normale Verhältnisse. Zur Zeit des QRS-Komplexes findet sich eine deutliche Vorschwingung. Es folgt 0,11 sec nach dem Q im FKG der Steilanstieg der Pulskurve, der 0,06 sec (untere Grenze der Norm) andauert. Dann schließt sich ein nach abwärts geneigtes Plateau an, das in den Steilabfall übergeht. Er ist von der Incisur unterbrochen, die dem Beginn des II-Tones um 0,03 sec nachfolgt. — Die Carotispulskurve, die von einer 22-jährigen Herzgesunden stammt, bietet hinsichtlich ihrer Form und der zeitlichen Beziehung zum EKG und der Schallkurve keinerlei krankhaften Befund.

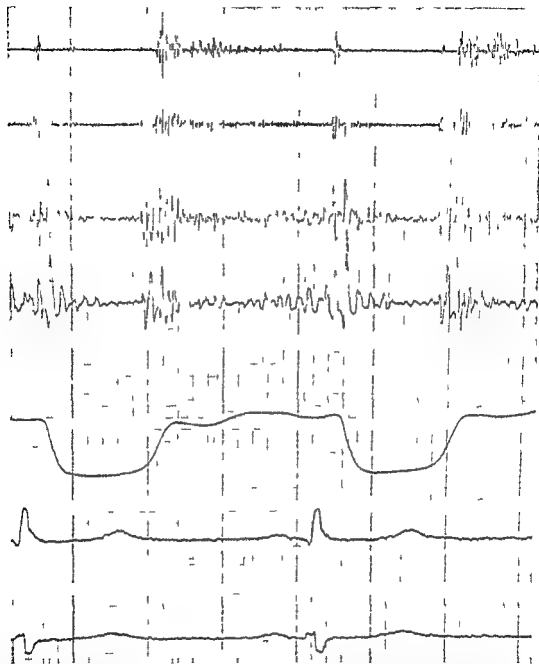


Abb 18a Herzschallkurven einer leichten Aorteninsuffizienz mit umgekehrter Carotipulskurve

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall m_1 , m_2 , t
Herzschallmikrophon	2 JCR rechts vom Sternum		Carotipulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		IKG Ableitung I und II

Der I Ton hat auch über der Basis relativ große Amplitude. Der II Ton ist gut erhalten. Ein Systolikum ist nicht vorhanden. Dagegen findet sich direkt im Anschluß an den II Ton ein Diastolikum. Die Carotipulskurve steht auf dem Kopf. Dabei handelt es sich nicht um eine Verpolung, sondern die Umkehr ist durch ungenaue Auflage der Pulskapsel zu erklären. Dennoch sind die Einzelheiten der Kurvenform im wesentlichen erhalten geblieben, sowohl eine Vorschwingung als auch eine Inzision und diastolische Nachschwingung. Ferner der Steilanstieg sind gut wiedergegeben. Durch einfaches Verschieben des Pulsmikrophones könnte eine aufgerichtete Kurve ähnlicher Form erhalten werden. Das Decrescendo des Diastolikums nimmt zur Zeit des Endes der diastolischen Welle stark an Intensität ab. — Es handelt sich um eine leichte Aorteninsuffizienz bei einem 58-jährigen Patienten (Blutdruck 160/100 Hg). Auskultatorisch war ein gleiches, ziemlich lautes Diastolikum im 2./3. JCR rechts und linkssternal wahrzunehmen.

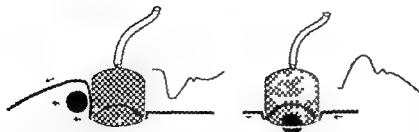


Abb 18b Bei direkter Auflage der Pul abnehmerglocke wird durch die Pulsweite ein Überdruck im Übertragungs schlauch hervorgerufen (rechtes Bild) Liegt die Arterie je hoch unmittelbar neben n der Glocke so entsteht ein Unterdruck

Abb 19 Einfluß des Auflagedruck es bei der Carotispuls-kurven schreibung

- | | |
|-------------------------------|----------------------------|
| 1 Glocke zu leicht aufgesetzt | 3 Stark aufgedrückt |
| 2 Richtiger Auflagedruck | 4 Arterie fast komprimiert |

Kopfes spannt sich der M sternokleidomastoideus Der Taster soll möglichst genau auf der Arterie liegen Befindet er sich dicht neben ihr so erhält man auf dem Kopf stehende Kurven (vgl Abb 18a b)

Die Charakteristika für eine gute Carotispulskurve sind auf Seite 37 angegeben Veränderungen der Pulskurve durch verschiedene Auflagedruck ver anschaulicht Abb 19 Im allgemeinen lassen sich diese Fehler durch Übung und Aufmerksamkeit vermeiden Den Anforderungen die hinsichtlich der form getreuen Wiedergabe des Sphygmogrammes gestellt werden entsprechen bei der Direktschreibung nur die mit einem Breit schreiber aufgenommenen Kur ven da eine Auslenkung von 3 cm zur Wiedergabe aller Einzelheiten nicht ausreicht Mit einem solchen über die doppelte Breite schreibenden Spezial system können wegen seiner größeren Trägheit Phonokardiogramme nicht aufgenommen werden Dagegen sind sie für die Venenpuls und Ösophagus schreibung geeignet Pulskurven mit gewöhnlichem Registriersystem die zur Erkennung der Inzision genügen bringen Abb 15 16a solche mit dem Breit schreiber Abb 14

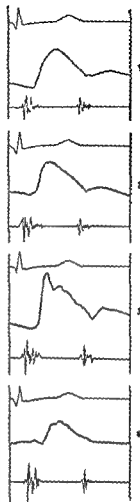


Abb 19*)

C. Venenpuls-schreibung

Der Venenpuls ist ein Volumpuls d h es treten bei der Pulsation der Venenwand praktisch keine Druckänderungen sondern nur Änderungen des Füllungs Zustandes ein Zur Registrierung von Bewegungen hat sich die Anwendung eines gezielten Lichtstrahles und einer Photozelle besonders bewährt Auf dem Markt sind optische Venenpulsgeräte erhältlich die leicht an die meisten Flektrokardiographen angeschlossen werden können Dabei wird die Saugspannung für die Photozelle und Beleuchtung entweder aus speziell für diesen Zweck angebrachten Zapfstellen oder einer Anodenbatterie und einem Akku entnommen

Der Venenpulsabnehmer besteht aus einer kleinen optischen Bank mit Lichtquelle Spalt und Sammellinse auf einer Seite und der Photozelle auf der anderen (vgl Abb 20) Es empfiehlt sich das Stativ das die Gabel trägt nicht am Untersuchungstisch oder an einer Wand zu befestigen Viel zweckmäßiger ist es eine auf dem Boden verschiebbare Haltevorrichtung mit schwerem Fuß zu benutzen

Es ist günstig wenn der Raum zur Venenpuls-schreibung nicht zu hell erleuchtet ist Besondere Verdunkelungs-einrichtungen erübrigen sich Deckenbeleuchtung mit Wechselstrom muß während der

*) Aus der Dissertation von P Siegel 1934

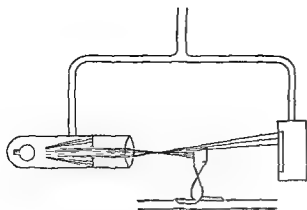


Abb 20

Skizze des Venenpulschreibers und des Pappretters

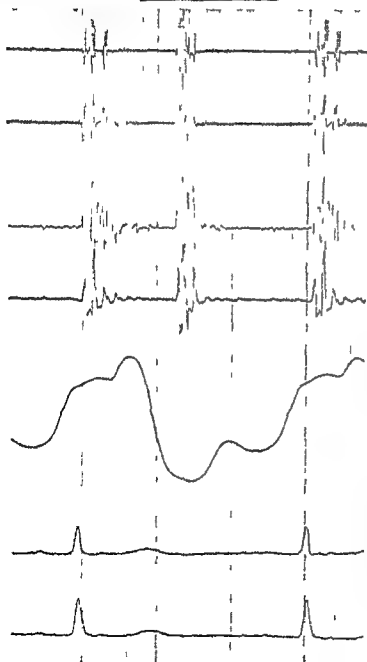


Abb 21 Normaler Venenpuls

Registrierungsverfahren Direktschreiber
 Herzschallmikrophon 2 JCR linkssternal
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1
 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
 Venenpuls (Breit schreiber)
 F.K.G. Ableitung I und II

In den Schallkurven findet sich eine Spaltung des I Tones in drei Teile der dritte davon entspricht einem Austreibungs-ton. Der II Ton ist ebenfalls gespalten. Außerdem ist ein Systolikum kleiner Amplitude zu erkennen. Der Venenpuls zeigt eine flache Vorhof (a) Welle die sich nicht scharf von der höheren systolischen (b) Welle abhebt. Der systolische Kollaps (x) reicht bis zum II Ton. Die diastolische (d) Welle ist niedrig. Der diastolische Kollaps (y) reicht nicht so tief herab wie der systolische. — Es handelt sich um eine 20jährige Herzgesunde. Pulzfrequenz 48/min Blutdruck 120/80 mm Hg. Auskultatorisch war ein kurzes Systolikum wahrnehmbar.

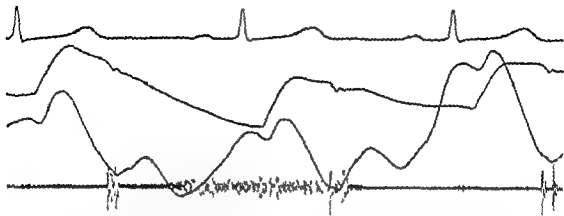


Abb. 23 Venen- und Carotispulswellen simultan geschrieben

I tiefenverfahren
II photoelektrisch
III Pajewski
IV 100 mm/sec

Kurven I & II Ableitung II
Carotispulskurve (linke Arteria carotis)
Venenpulskurve (rechte Vena jugularis)
Herzschall m_2 (KI linkssternal)

Die Carotispulskurve ist mit sehr geringem Auflagedruck geschrieben. Deshalb keine deutliche Inzision und keine diastolische Welle. Systolische Welle im Venenpuls größer als die diastolische. Der systolische Kollaps unterscheidet sich bei den Schlägen mit weitgespaltenem II-Ton deutlich von demjenigen mit geringer Spaltung (erster Schlag). Die Systole des linken Ventrikels hat den Hauptanteil an einem Zustande kommen. Über durch die alleinige Kontraktion des rechten Ventrikels (Stück vom ersten Anteil des II-Tones bis zum zweiten Anteil) kommt es ebenfalls zu ähnlichem flacherem Abstieg des Venenpulses. In der Schallkurve ist zur Zeit des zweiten Schlages das Inspirationsgeräusch genau mitgeschrieben.

Aufnahme ausgeschaltet werden, da sonst die mit 50 Perioden schwankende Helligkeit mitregistriert wird.

Der Patient muß zur Schreibung mit dem Kopf so gelagert werden, daß die Halvyenen gefüllt sind und der Lichtstrahl auf den pulsierenden Spiegel des Venenblutes fällt. Um mit der Photozelle hinter den Hals des Patienten zu kommen, wird der Kopf durch eine schmale Rolle von der Unterlage abgehoben. Häufig läßt sich der pulsierende Spiegel in der Vene nicht direkt einstellen, da die Hals- und Nackenmuskulatur zu stark vorspringen. Dann wird ein kleiner Pappreiter (vgl. Abb. 20) in der Längsrichtung auf die Vene aufgesetzt. Um einen genügend breiten Schatten zu erhalten, muß der obere Teil desselben um 90° torquiert werden. Der Reiter wird mit etwas Vasoline oder Mastix auf die Vene aufgeklebt. Eine normale Venenpulskurve zeigt Abb. 21.

Auch der Bouchesche Kondensator kann, da er auf sehr geringe Kräfte anspricht, zur Venenpulschreibung verwendet werden.

Bei einigem Geschick gelingt es, den Venen- und Carotispuls gleichzeitig zu schreiben. Dies ist von Wert, weil dabei der Anteil des Arterienpulses im Venenpuls gut erkannt werden kann (vgl. Abb. 22, 44). Zur Registrierung des Venenpulses mit dem Direktreiber ist ebenfalls ein Breitreiber zweckmäßig.

D. Atmungs-schreibung

Da die Atmung auf die akustischen Erscheinungen der Herzarbeit starken Einfluß hat, ist es von hohem Wert, zwischen nicht im Atemstillstand sondern während normaler oder sogar forcierter Atmung den Herzschall zu registrieren. Dann ist es aber nötig, die Atemphasen mitzuschreiben. Die Registrierung der Thoraxbewegungen allein hat bisher noch keine klinische Bedeutung erlangt. Am einfachsten wird zur Schreibung der Brustwandbewegungen das optische Venenpulskurat benutzt. In den Lichtstrahl wird ein Pappreiter gebracht, der auf dem Rippenbogen aufgeklebt wird. Die Empfindlichkeit des Systems hängt nicht nur von der elektrischen Verstärkung ab, sondern kann noch dem Strahlen

I Oesophaguspulsschreibung

Sicherlich wird der Venenpuls nicht allein von der Tätigkeit des rechten Herzens beeinflusst. Vor allem die Dauer des systolischen Kollapses (vgl. S. 40) hängt weitgehend von der Kontraktion des linken Ventrikels ab (8). Aber die Füllung der linken Herzkammer und die hamodynamischen Vorgänge im linken Vorhof wirken sich auf das Phlebogramm nur wenig aus. Dagegen gewährt die Oesophaguspulsschreibung auf relativ einfache Weise Einblicke in die Bewegungsorgane des linken Vorhofes. Man muß sich nur darüber klar sein, daß Faktoren mannigfacher Art, die sich in einem Einfluß und selbst einer vollen Erkenntnis in vielen Fällen entziehen, den Ablauf der Oesophaguspulskurve beeinträchtigen. Vor allem ist das starken Variationen unterworfenen topographische Verhältnis von Vorhof und Speiseröhre zu berücksichtigen, auch der Tonus der Oesophagusmuskulatur spielt bei der Übertragung von Druckschwankungen eine gewisse Rolle.

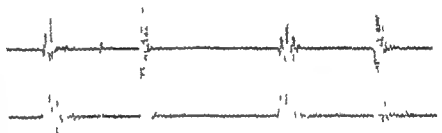


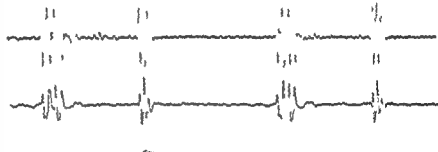
Abb. 24 Normales
Oesophagogram

Registrierverfahren
Direktanschreiber

Herschallmikrophon
absolute Herzdämpfung

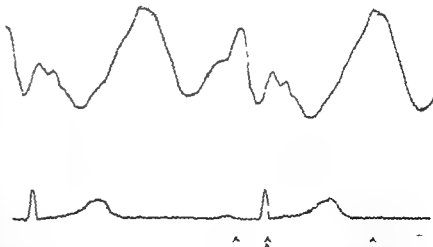
Papiergeschwindigkeit
100 mm/sec

Kurven: Herschall h_1
(Überlagerungsverfahren) m_2 , m_1 , t
Oesophagogramm (mit
Oesophaguspulssonde
und Kristallmikrophon
Breitscheid)
FHG Ableitung I



- a) Vorhofkontraktionswelle
- b) systolische Welle
- c) Vorhofauffüllungswelle

Die Oesophaguspulskurve besteht aus den drei genannten Wellen. Die Vorhofkontraktionswelle tritt etwa später als die P-Zacke auf. Die Ventrikelzacke beginnt nach der Kammererregung, die folgt die Vorhofauffüllungswelle, die den höchsten Gipfel der ganzen Kurve bildet und ihr Maximum kurz nach Beginn des II-Tones erreicht. Die Schallkurven zeigen in allen Frequenzgängen normale



Herztöne. Die einfache Schwingung in der Mitte der ersten Systole ist ein Artefakt. In m_2 und b ist ein systolisches Decrescendogeräusch geringer Intensität zu erkennen. — Es handelt sich um ein Oesophago- und Isthmokardiogramm eines 39-jährigen Herzgesunden mit einem akzidentellen Systolikum. Anhaltend war dieses am besten über der Basis des Herzens neben normal lauten Herztönen wahrnehmbar.

Abb. 2)

Oesophaguspulskurve bei tiefer Lage des Rezeptors

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon über der absoluten
Herzdämpfung
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FK G Ableitung II
Oesophaguspulskurve (System
Boucke Brecht)
Herzschall h_1 m_1

Bei Direktschreibern oder bei photoelektrischen Geräten mit Kathodenstrahlzulo-graph kann das Pulsmikrophon auch ohne Röntgenkontrolle eingeführt werden. Die richtige Lage des Rezeptors direkt hinter dem linken Vorhof kann an der Puls-kurvenform kontrolliert werden. Hier befindet er

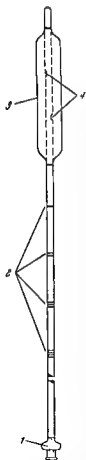
sich einige Zentimeter zu tief hinter der linken Kammer was in einem steilen systolischen Abfall der Kurve zum Ausdruck kommt

Abb. 26 Ballonsonde zur Oesophaguspulskurvenchreibung nach A. Holldack (Herstellerfirma Ru ch Waiblingen)

- | | |
|----------------------|--|
| 1 Ansatzstück | 3 Gummiblase |
| 2 Längenmarkierungen | 4 Kommunikationsöffnungen zwischen Katheter und Gummiblase |

(Außerdem werden zur Oesophaguspulschreibung benötigt

Fine Spritze (—10 ccm) ein Dreieckzahn eine Druckkammer oder Uluskapsel)



Zur Aufnahme wird ein Druckrezeptor in den Oesophagus eingeführt. Dies gelingt bei den dünnen Sonden, die wir verwenden, auch ohne Anästhesie. Besser ist jedoch eine leichte Oberflächenanästhesie der Mund- und Rachenschleimhaut, da hierdurch die Kurve verunstaltenden reflektorischen Würgereaktionen ausgeschaltet werden. Uns hat sich das wenig toxische Präparat Salican*) besonders bewährt. Beim Erwachsenen können bedenkenlos 5 ccm der 2%igen Lösung Anwendung finden. Wir lassen den Patienten ungefähr 3 ccm in den Mund nehmen und mit der Zunge möglichst überallhin bewegen. Die Hälfte davon kann geschluckt, der Rest ausgespuckt werden. Mit einem getrankten Stichtupfer kann man noch die besonders empfindlichen Gaumenbogen nachspüren.

Vielfach wird zur oesophagealen Pulskurvenregistrierung ein kleiner Druckrezeptor nach Boucke verwendet. Die richtige Lage hinter dem Vorhof wird röntgenologisch kontrolliert. Darauf kann verzichtet werden, wenn mit dem Direktschreiber oder mit dem Sichtgerät die Puls-kurvenform bei der Schreibung überwacht wird. Abb. 24 zeigt eine normale Oesophaguspulskurve. Abb. 25 eine solche mit zu tiefer Lage des Rezeptors.

Wegen der hohen Beschaffungskosten und der nicht linearen Wiedergabe verwenden wir lieber eine Sonde, an der ein aufblasbarer Gummiballon befestigt ist (vgl. Abb. 26). Als Druckumformer benutzen wir entweder die Druckkammer der Firma Schwarzer oder das handelsübliche Pulsmikrophon der Atlaswerke, dem genau wie bei der Sphygmographie ein Kondensator parallel geschaltet sein muß.

Die Firma Ru ch fertigt nach unseren Angaben einen 60 cm langen Spezialkatheter an, wie er ähnlich zur Herzkatheterisierung verwendet wird. Ungefähr 3 und 5 cm von der Spitze entfernt trägt er seitliche Öffnungen. 1 cm von der Spitze entfernt beginnt die Gummiblase, die nach dem Füllen mit etwa 1 ccm Luft aus einer Rekordspritze eine Länge

von 4 cm und einen Durchmesser von 2 mm hat. Die Einführung des dünnen Katheters ist noch weniger belastend als die des Kondensators. Die Kurven sind mit beiden Verfahren recht ähnlich.

*) Fing. tragendes Warenzeichen

IV Kurvendeutung

A Phonokardiogramm

Die Abb 11—16 zeigen Beispiele von Schallkurven herzgesunder Patienten. Die Variationsbreite des normalen Schallbildes ist sehr groß. Ohne Kenntnis der klinischen Gesamtsituation ist die Deutung von Schallkurven ebensowenig möglich wie z. B. diejenige eines EKG. Es kann nicht genug davor gewarnt werden, die Phonokardiographie als isolierte Untersuchungsmethode zu betreiben. Ihr Schaden wurde bald den möglichen Nutzen übertreffen.

Zunächst wollen wir uns nur mit der Entstehungsweise der beiden Herztöne, der zeitlichen Lage und ihrem Frequenzgehalt beschäftigen. Dann soll kurz die Deutung der Hilfskurven besprochen werden. Mit diesen Grundkenntnissen können wir dann leicht die pathologischen Ercheinungen wie sie sich an den besprochenen Kurven darstellen, gemeinsam erläutern.

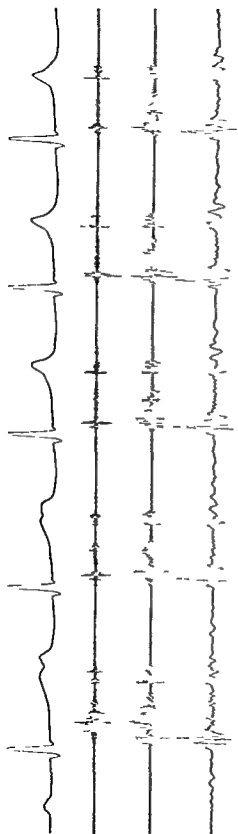
1. I. Herztöne

Auffallig ist das Verhalten der Amplitude des I. Tones in den verschiedenen Frequenzgängen. Der I. Ton, dessen Entstehung wir uns in Anlehnung an W. R. Hess als die Schwingungen vorstellen, die beim plötzlichen Anlegen der gesamten Ventrikelwand um den inkompressiblen Inhalt entstehen, besitzt sehr viel niedere Frequenzanteile. Die höchsten Frequenzen sollen bei 150 Hz liegen. So kommt der I. Ton gewöhnlich in m_2 und m_3 gut zur Darstellung. In den Frequenzgängen m_1 und II ist er dagegen zu selten, nur wenig oder gar nicht wahrzunehmen. Manchmal ist er auf dem hoch abgestimmten Phonokardiogramm gespalten, nicht jedoch in den tiefen Kurven. Die zweite Komponente stellt dann in vielen Fällen den sogenannten Ausbreitungsteil des I. Tones nach E. Schütz (187) dar, der allerdings von früh einsetzenden, kurzen systolischen Herztönen manchmal schwer abzugrenzen ist (S. 61). Durch die zeitliche Beziehung zum Beginn des Stützanstieges der Carotispulskurve kann ein Hinweis auf die Entstehungsursache solcher früh-systolischer Schwingungen erhalten werden. Bei der Besprechung des Pulmonaldehnungstones (S. 166) werden wir hierauf noch eingehender zu sprechen kommen.

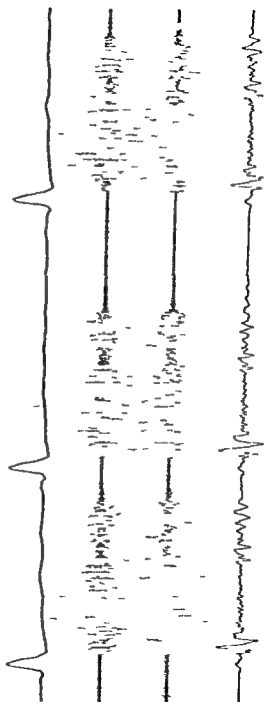
Während das Fehlen eines I. Tones über der Spitze in der h_1 Kurve nicht auffällig zu sein braucht, wird sich beim Fehlen auch in m_2 oft ein Grund für eine Abschwächung nachweisen lassen. Sei es, daß ein starkes Emphysem vorliegt, die IQ-Strecke verlängert ist (vgl. Abb. 27, 28, 29) oder eine Kontraktionschwäche des Herzmuskels besteht. Sicherlich ist es jedoch nicht zulässig, aus dem Fehlen oder der Kleinheit der Amplitude des I. Tones in m_2 ohne weiteres auf eine Kontraktionsstörung des Herzmuskels zu schließen.

Die Amplitude des I. Tones im Verhältnis zu derjenigen des II. wechselt je nachdem, ob man über der Spitze oder über der Basis schreibt. Für gewöhnlich überwiegt über der Spitze die Amplitude des I. über der Basis die des II. Tones.

Ferner war aufgefallen, daß der I. Ton über der Spitze um etwa 0,02 sec früher beginnt als über der Basis (187). Dies trifft nur für die Schreibung mit tiefem Frequenzgang zu. In den Frequenzgängen m_2 und stärker beginnt der I. Ton über Spitze und Basis ungefähr zur gleichen Zeit (84). Für die Bestimmung dieses Zeitpunktes ist wie sich hieraus ergibt, der Frequenzgang der Verstärker von Bedeutung. Selbst wenn er in seinen Hauptanteilen der vorgezeichneten Norm entspricht, sind damit noch nicht alle Schwierigkeiten beseitigt, da auch die Weitaufleitung eine Rolle spielt. Werden nämlich am untersten Ende der Frequenz charakteristisch nur einige wenige niederfrequente Schwingungen wegen ihrer an sich großen Amplitude durchgelassen, so kann dadurch allein der Beginn des I. Tones um 0,02 sec oder



Abbl. 27 (Legen le a 8 33 oben)



Abbl. 28 (Legen le a 5 33 Mitte)

Abb. 27 Verhalten der I Töne bei wechselndem AV Intervall

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	3-4 JCP links lateral		Herzschall h_1 , m_p , t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

Die Amplitude des I Tones wird bei den ersten vier Schlägen mit zunehmendem AV Intervall größer, beim letzten Schlag jedoch, der die längste Überleitungszeit aufweist, wieder kleiner. Weniger eindrucksvoll verhält sich die Amplitude des II Tones, die zunächst kleiner wird, dann zunimmt und bei den folgenden Schlägen gleichbleibt. Das Spaltungsintervall des II Tones ist beim zweiten und dritten Schlag kürzer als beim ersten, beim vierten Schlag wieder so lang wie beim ersten. Der niederfrequente Vorhofton fällt kurze Zeit nach dem Ende der P-Zacke ein, er verliert sich mit dieser immer weiter nach vorne und schließt sich den niederfrequenten Schwingungen des jeweils vorausgehenden II Tones an. Beim ersten Schlag ist ein spindelförmiges protodiastolisches Geräusch erkennbar, dessen Amplitude in den folgenden Schlägen abnimmt. Das Zeitintervall Q II Ton wird vom ersten bis zum fünften Schlag stetig um 0,001 sec kürzer. — Es handelt sich um ein 6jähriges Mädchen mit Wenckebachschen Perioden. Auskultatorisch war ein in seiner Lautstärke wechselndes systolisches Geräusch über der Basis hörbar.

Abb. 28 Wechselnde Lautstärke des I Tones bei Vorhofflimmern

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	über der Herzspitze		Herzschall h_1 , m_a , t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

Im EKG absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Der I Ton zeigt beim ersten und zweiten Schlag eine in h_1 und m_a auffallend große Amplitude, beim dritten dagegen eine verhältnismäßig kleine. In t sind die Unterschiede nicht so deutlich. Der II Ton ist mit einem Intervall von 0,04 sec gepulst, 0,04 sec nach Beginn des II Tones ein deutlich höherfrequenter Mitralöffnungsston, an den sich ein spindelförmiges Protodiastolikum anschließt. Die ganze Systole ist ausgefüllt von einem hochfrequenten, kräftigen Geräusch großer Amplitude. Bei Vorhofflimmern fallen alle Einflüsse der Vorhofaktivität auf die Hammerfüllung fort. Deshalb ist die Intensität des I Tones vorwiegend von der vorausgehenden Diastolenlänge abhängig. — Es handelt sich um einen 11jährigen Jungen mit unreinem Mitralvitium im Anschluß an eine rheumatische Polyarthritis. Auskultatorisch war ein Dreierhythmus mit wechselnder Lautstärke des I Tones, ein lautes, raues Systolikum und ein zuckendes Diastolikum wahrnehmbar.

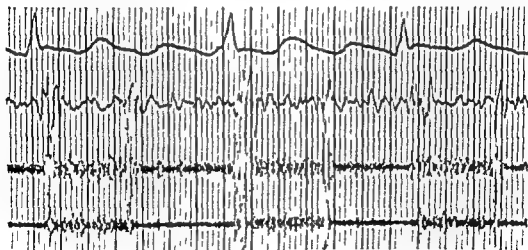


Abb. 29 Wechselnde Lautstärke der I Töne bei Vorhofflimmern

Registrierverfahren	Photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	Absolute Herzklämpfung		Herzschall t , m_p , h_1
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

Im EKG findet sich Vorhofflimmern mit 1:1-Blockierung. Der PQ-Abstand ist bei jedem Schlag verschieden. Deshalb hat der I Ton ständig wechselnde Amplitude und Breite. Der II Ton ist unauffällig. Die ganze Systole ist von einem banförmigen Geräusch ausgefüllt. Bei nach dem II Ton setzt ein Diastolikum kleiner Amplitude ein. Ein Mitralöffnungsston ist nicht zu erkennen. — Es handelt sich um ein Patientin mit unreinem Mitralvitium mit überwiegender Insuffizienz. — Auskultatorisch war der stark wechselnde Intensität des I Tones gut zu erkennen. Ein großes systolisches und leises rumplendes Diastolikum ermöglichten die Diagnosestellung mit dem Hörrohr.

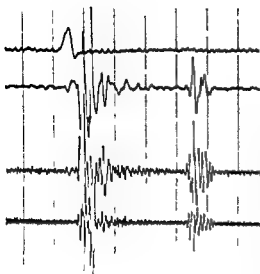


Abb 30

Verchiedene Frequenzgehalte der Teile des I Tones

Registrierv erfahren photoelektrisch
Hertzschallmikrophon ab absolute Herzdämpfung
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven t, m₁ Ableitung II
Herzschall t, m₁, m₂

In den tief abgestimmten Kurven t und m₁ erkennt man noch während des aufsteigenden Schenkels von Reizniederfrequente Schwingungen. Sie entsprechen dem Vorsegment Fs 1 t in der m₂ Kurve schon vollständig aus gefiltert. Dann folgt das sogenannte Tonsegment das aus verhältnismäßig hochfrequenten Schwingungen großer Amplitude besteht und die Maximalamplitude des II Tones bei Schreibung in Spitzennähe gewöhnlich übertrifft. Es handelt sich um eine Schwingungsgruppe von einheitlicher Frequenz. Sie dauert etwa 0,06 sec. Auffällig ist die unterschiedliche Wiedergabe des I Tones in m₁ und m₂. In ersterer Kurve findet sich eine Spaltung die zur selben Zeit auftritt zu der in m₂ ein Maximum besteht. Der Eindruck der Spaltung hat danach seine Ursache in einer kurzanhaltenden Frequenzsteigerung die in m₁ durch eine Amplitudenabnahme zur Darstellung kommt. Oft wie auch in diesem Fall ist es nicht leicht das Nachsegment von einem folgenden kurzen systolischen Geräusch zu unterscheiden. Aber die Darstellung von Schwingungen nach dem Tonsegment die zwar ziemlich kleine Amplitude haben und in einem Decrescendo ausklingen macht hier das Vorliegen eines Geräusches doch sicher. Der II Ton dauert fast 0,08 sec und läßt einen hochfrequenten ersten und einen niedriger frequenten zweiten Anteil erkennen. — Es handelt sich um die Schallkurve eines 24-jährigen Herzgesunden mit regelrechten Tönen und einem kurzen akzentuellen Systolikum. Auskultatorisch imponierten die Töne als normal das Systolikum konnte bei guter Aufmerksamkeit wahrgenommen werden.

mehr vorverlegt werden. Ehe diese Schwierigkeiten nicht durch eine wohldefinierte Normung beseitigt sind können Werte für den Beginn des I Tones bei Schreibung mit verschiedenen Apparaten nicht ohne weiteres miteinander verglichen werden. Auf die klinische Bedeutung der Zeitdauer zwischen der Q Zacke des EKG und dem Beginn des I Tones der sogenannten Umformungszeit wird im Anschluß an die Beschreibung der normalen Carotispulskurve eingegangen werden. Bei tiefer Darstellung des I Tones lassen sich im wesentlichen drei Komponenten abgrenzen (Abb 30 31)

- a) Ein niederfrequentes Vorsegment entsprechend den ersten mechanischen Vorgängen am Herzen nach der elektrischen Kammererregung
- b) Ein hoherfrequentes Hauptsegment entsprechend dem Ende der Umformung gelegentlich ist außerdem ein noch hoherfrequenter Anteil meist nur in den Kurven m₂ und evtl h₁ erkennbar. Es handelt sich um den sogenannten Austreibungsston
- c) Ein niederfrequentes Nachsegment

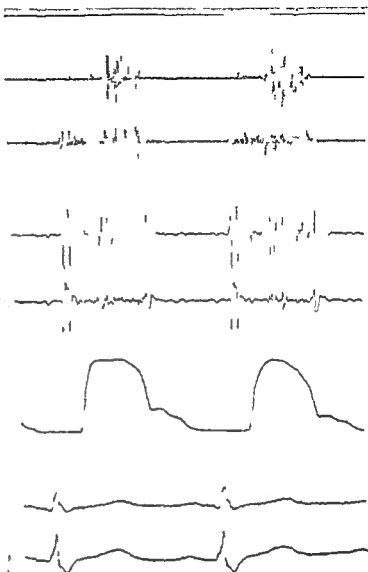
Durch pathologische Vorgänge vor allem ungleichzeitige Erregung des rechten und linken Ventrikels können die Verhältnisse gestört sein. Eine weitere Unterteilung des I Tones in fünf verschiedene Schwingungsgruppen wie sie von Lusada u. a. (129) versucht wird scheint ohne klinischen Wert zu sein da sich die Abgrenzung in der Praxis nicht durchführen läßt. Auch die theoretischen Grundlagen sind sehr zweifelhaft. Es ist unwahrscheinlich daß die Öffnung der Semilunarklappen überhaupt registrierbare Schwingungen verursacht. Sehr viel wahrscheinlicher geht dies beim Druckanstieg in der Aortenwurzel. Bei geringer Asynchrone in der Tätigkeit beider Ventrikel wie sie immer wieder vorkommt wurden demnach zehn Untergruppen des I Tones abzugrenzen sein. Daß hier nicht die nötige Kritik angewendet wurde scheint uns offensichtlich.

2 II Herzton

Der II Ton setzt sich aus zwei im allgemeinen leicht abgrenzbaren Komponenten zusammen die durch den Aorten- und Pulmonalschluß bedingt sind. Entsprechend dem höheren Druck in der Aorta besitzt der Aortenanteil bei Gesunden immer eine höhere Amplitude und Frequenz als der Pulmonalanteil. Bei Jugendlichen ist auch der Aortenanteil im 2 JCR linkssternal mit größerer Amplitude

Abb 31 Darstellung des I Tones in verschiedenen Frequenzgängen

Pegeltriervorverfahren Direkt chreibr
 Herzschallmikrophon Mitte zwischen
 Spitzenstoß und
 linkem Sternal
 rand
 Papiergeschwindigkeit 100 mm sec
 Kurven Herzschall h_1 (Überhörsungs
 verfahren) m_1, m_2, t
 Carotipulscurve
 EKG Ableitung I und II



Die Schallkurven lassen in t und m_1 zur Zeit von Q eine niederfrequente Schwingung erkennen. Für den Beginn eines Vorsegmentes ist der Zeitpunkt sehr früh, so daß sie wahrscheinlich von der Vorhofaktion stammt. Der Beweis hierfür konnte durch Veränderung der PQ Zeit erbracht werden (Atropin Belastung usw.). Das Tonsegment beginnt etwa 0.04 sec nach der Q Zacke. Es ist in t, m_1 und m_2 gut dargestellt. Sein Beginn liegt jedoch in den höher bestimmten Kurven etwas später als in den tiefen. In h_1 ist vom Tonsegment fast gar nichts mehr zu erkennen. Der II Ton tritt zur richtigen Zeit etwa 0.03 sec vor der Insizur auf, auch er hat im Vergleich zum systolischen Geräusch geringere Frequenz. Das systolische beginnt nach dem I Ton. Seine Frequenz und Amplitude nimmt (mit Ausnahme von t) im Verlauf der Systole zu. Sein Maximum liegt in den verschiedenen Frequenzgängen etwas verschieden, etwa 0.10 sec vor dem II Ton. Es handelt sich also um ein spindelförmiges Systolikum mit spätliegendem Maximum. Man erkennt aus den einzelnen Frequenzgängen die frequenzmäßige Zusammensetzung der Herztöne im Vergleich zu einem systolischen Geräusch. Die verschieden starke Frequenzabklingung führt zu einer Verspätung des Beginns des I Tones und die verschiedenen Anteile Vor Ton und Nachsegment lassen sich unterscheiden. Das Geräusch läßt eine deutliche Frequenzzunahme in seinem Verlauf erkennen. — Es handelt sich um die Schallkurve eines 3jährigen Patienten mit Ventrikelseptumdefekt. Der frühe Beginn, die undeutliche Spindelform und das spätsystolische Maximum bei leichtverspäteter im EKG und als typisch für einen hochstehenden Kammerseptumdefekt anzusehen. Auskultatorisch waren die Herztöne neben dem lauten Geräusch gut zu erkennen.

wahrnehmbar als der Pulmonalanteil. Der Aortenanteil geht dem Pulmonalanteil normalerweise voraus. Im Inspirium rücken beide Anteile wegen der Schlagvolumenzunahme des rechten Herzens weiter auseinander. Auch bei Vergrößerung des Schlagvolumens des rechten Herzens aus anderer Ursache wie z. B. bei Herzmissbildungen mit Links-Rechts-Nebenschluß kommt es zu weiter Spaltung der II Töne.

Die maximale Trennung zwischen dem Beginn beider Anteile beträgt 0.07 sec beim Erwachsenen, beim Kleinkind 0.03 bis 0.04 sec. Im Säuglingsalter fehlt sie in der Regel. Die Häufigkeit gespaltenen II Töne nimmt danach mit dem Alter zu, um jenseits der Zwanziger wieder abzunehmen. Bei intraventrikulären Reizleitungsstörungen werden die angegebenen Maximalwerte überschritten. Im Ex

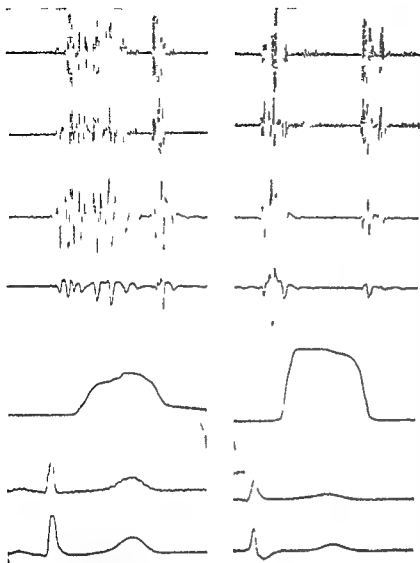


Abb 32

Abb 33

Abb 33 Verschiedener Frequenzgehalt der beiden Anteile des gespaltenen II Tones

Registrierverfahren Direktschreiber Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) in m_1 t
 Herzschallmikrophon 2 JCR links sternal Carotispulskurve
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec EKG Ableitung I und II

Der I Ton ist dreiteilig was in m_2 und h_1 besonders gut zu erkennen ist. Der hohe Frequenzgehalt des ersten und dritten Anteiles spricht dagegen daß es sich um ein Vor-Ton und Nachsegment handelt. Auch in m_1 zeigen der erste und zweite Anteil fast gleiche Frequenz. Die Ursache der Dreiteilung kann nicht vollständig erklärt werden. Der dritte Anteil liegt aber sicher in der beginnenden Austreibung phase und muß daher ein Austreibungston sein. Der II Ton ist deutlich gespalten. Der Beginn des ersten und der des zweiten Anteiles liegen um 0.06 sec. voneinander getrennt. Der höhere Energiegehalt des ersten Teiles ist an der größeren Amplitude, der höheren Frequenz und dem längeren Zeitdauer bis zum Abklingen kenntlich. Bemerkenswert ist übrigens bei beiden Anteilen gegen das Ende zu eine Frequenzabnahme. Außerdem ist ein systolisches Decrescendogeräusch kleiner Amplitude in m_2 und h_1 auf gezeichnet. Die Carotispulskurve ist technisch unvollkommen. Wenn der scharfe Knick der Inzision entspricht so geht diesem der Beginn des ersten Anteiles des II Tones um 0.03 sec. voraus. — Die Kurve stammt von einem 43-jährigen Patienten ohne Herzbeschwerden. Blutdruck 140/90 mm Hg. Die Spaltung des II Tones wird bei Jugendlichen häufig beobachtet. Eine Trennung des Beginns beider Anteile um 0.06 sec. kommt der oberen Grenze des normalen Spaltungsintervalles nahe. Der Frequenzunterschied zwischen Aorten (erstem) und Pulmonal (zweitem) Anteil ist deutlich. Geringe Frequenzabnahme am Ende eines Tones kommt aus physikalischen Gründen zustande. Was hier an beiden Anteilen gesondert zum Ausdruck kommt. Auskultatorisch war ein deutlicher Dreerrhythmus wahrnehmbar der sowohl im In- als auch im Expiration bestand. Bei anders in 2 JCR links sternal. Dort war auch das Systolikum zu hören.

Abb 32 Frequenzunterschied beim Aorten u. Pulmonalschluß

Registrierverfahren
 Direktschreiber
 Herzschallmikrophon
 2 JCR links sternalrand
 Papiergeschwindigkeit
 100 mm/sec
 Kurven Herzschall h_1
 (Überlagerungsverfahren)
 in m_1 t
 Carotispulskurve
 EKG Ableitung I und II

Die Kurven sind mit relativ hoher Verstärkung geschrieben. Der I Ton ist deutlich gespalten, was besonders in h_1 und m_2 zur Darstellung kommt. Er beginnt etwa 0.04 sec. nach der R-Zacke. Auch der niederfrequente erste Teil hat ziemlich große Amplitude. Das gleiche gilt für ein sich anschließendes Systolikum. Der II Ton läßt besonders in m_2 und m_1 einen niederfrequenten zweiten Teil im Vergleich zum ersten erkennen. Dieser Frequenzunterschied wird verursacht durch den niedrigeren Druck in der A. pulmonalis, der eine geringere Wandspannung erzeugt. Die Carotispulskurve ist ungenügend dargestellt. Die zeitliche Lage der Inzision ist trotzdem feststellbar. — Es handelt sich um die Schallkurve einer 40-jährigen Patientin ohne Herzbeschwerden. RR 130/90 mm Hg. Die Ursache des Geräusches war nicht zu klären. Auskultatorisch war nur ein lautes, rauhes Systolikum über der Basis wahrzunehmen, von dem sich die Töne gut abhoben.

spirium können sich beide Teile des II Tones völlig decken so daß sie unter Umständen nicht zu unterscheiden sind. Während normalerweise die II Töne im 2 JCR links vom Sternum am lautesten sind rückt im höheren Alter mit zunehmender Linkshypertrophie und Verlängerung der Ausflußbahn des linken Ventrikels der Ort der Wahrnehmbarkeit des Aortenschlusses immer weiter nach rechts. Besonders bei Hypertonie findet sich eine Amplitudenzunahme im 2 JCP rechts. Der Hauptanteil des hörbaren II Tones wird beim Herzge unden an der Aorta hervorgebracht. Auch er ist links vom Sternum am besten registrierbar. Dies geht eindeutig aus dem Verhalten der beiden Anteile bei der Atmung und bei der Aorten- und Pulmonalstenose hervor. Bei Drucksteigerungen im kleinen Kreislauf ist der Pulmonalanteil verstärkt d. h. er ist dann zuweilen größer als der Aortenanteil. Dagegen kann er bei Pulmonalstenosen sehr niedrig sein oder ganz fehlen (vgl. Abb. 32-33).

B Carotisphymogramm

Die Carotisphymographie ist zur Deutung der Herzschallkurven fast unentbehrlich geworden. Sie liefert Zeitmarken, die das üblicherweise mitgeschriebene EKG nicht erkennen läßt. Erst mit Hilfe der Registrierung von Pulskurven verschiedenster Art lassen sich die Möglichkeiten einer Trennung der Vorgänge am linken und rechten Herzen, die diagnostisch so wichtig sind, erschließen.

1 Charakteristika für technisch einwandfrei aufgenommene Pulskurven

sind (vgl. Abb. 17)

An der Carotis

- Eine Vorschwingung muß vorhanden sein
- der Steilanstieg muß deutlich als Beginn der Austreibungszeit von der geringen Druckänderung während der Anspannungszeit abgrenzbar sein
- die Inzision muß falls sie nicht aus pathologischen Gründen fehlt, als scharfe abwärts gerichtete Zacke ausgebildet sein
- der tiefste Punkt der Inzision darf die Grundlinie nicht unterschreiten
- außer der dikroten Welle ist in der Regel eine flache Welle verursacht durch die Grundschwingung erkennbar

An der Femoralis

- Eine Vorschwingung ist meistens nicht vorhanden
- als Beginn der Pulselle wird hier nicht der Anfang des Steilanstieges sondern der tiefste Punkt der ganzen Kurve angenommen
- eine Inzision ist mit Ausnahme von schweren Sklerosen nicht vorhanden
- eine flache dikrote Welle und eine zweite diastolische Erhebung sind auf guten Kurven fast immer zu erkennen. Die zweite Welle dient zur Bestimmung der Grundschwingung nach Wetliker-Boger.

Die wichtigsten Zeitmarken der Carotispulskurve sind die Inzision und der Beginn des Steilanstieges. Rückschlüsse auf Vorgänge am Herzen sind aus ihnen nur möglich, wenn dabei berücksichtigt wird, daß die Carotispulselle um die Pulswellenlaufzeit vom Herzen bis zur Abnahmestelle hinter den Vorhängen am Herzen herinkt. Die zentrale Laufzeit läßt sich am besten aus dem zeitlichen Abstand zwischen dem Aortenschluß und der ihr entsprechenden Inzision der Pulskurve bestimmen. Sie beträgt normalerweise 0,02 bis 0,04 sec. bei zunehmender Verhartung der Gefäße im Alter nimmt die Pulsellengeschwindigkeit zu, d. h. die Laufzeit wird kürzer. Wir finden dann Werte um 0,01 sec. (vgl. Abb. 34).

Die Feststellung arteriosklerotischer Veränderungen an den großen Gefäßen mit Hilfe der Pulsellengeschwindigkeit ist jedoch nicht ohne weiteres möglich, weil auch der Tonus der Gefäße die

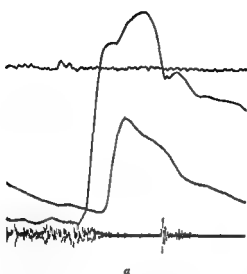


Abb 34a Bestimmung der Pulswellenlaufzeit

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EkG Ableitung II
Herzschallmikrophon	Mitte des Sternum		Carotissphygmogramm
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		Femoralsphygmogramm
			Herzschall m ₁

Die Kurven wurden von einem alten Zerebralsklerotiker geschrieben, der einen starken Tremor hatte und seine Atmung nicht willkürlich unterbrechen konnte. Trotzdem gelang es, einwandfreie Pulskurven zu erhalten. Das EkG ließ eine Niedervoltage und Abflachung der T-Zacken erkennen. Die Carotispulscurve zeigt eine deutliche Vorschwingung. Der Beginn des Steilanstieges liegt 0,01 sec nach dem Beginn des Kammerinitialkomplexes, die Inzurs 0,01 sec nach Beginn des II Tones. Die diastole Welle ist erhalten. Die Femoralispulscurve hat ihren tiefsten Punkt 0,01 sec nach dem Beginn des Steilanstieges in der Carotispulscurve. Die Schwingungen in der Schallkurve sind mit Ausnahme derjenigen des II Tones durch Atemgeräusche verursacht. Mit Hilfe der hier wieder gegebenen Kurven können die Laufzeiten in zwei Abschnitten der Aorta bestimmt werden: Erstens in der Aorta und Carotis communis (zentrale Laufzeit). Sie entspricht der Zeitdifferenz von Inzurs und Beginn des II Tones. In unserem Beispiel ist diese Laufzeit sehr kurz. Sie beträgt etwa 0,01 sec (normal etwa 0,03 sec). Die zweite Laufzeit entspricht der Differenz zwischen dem Beginn des Anstieges der Carotispulscurve und dem Beginn des Anstieges in der Femoraliscurve. Hier findet sich ein Wert von 0,01 sec. (Zur Umrechnung auf die Pulswellengeschwindigkeit muß die Länge des Weges durch die Zeit dividiert werden.) — Es handelt sich wie gesagt um einen hochgradigen Arteriosklerotiker mit hohen Pulswellengeschwindigkeiten. Beweisend für die Starre des Gefäßrohres war, daß es auch durch Injektion von Pilocarpin nicht gelang, eine Herabsetzung der Pulswellengeschwindigkeit zu erreichen.

Abb 34b zeigt schematisch die Abgriffstellen der Pulskurven und die Strecken, für die die Pulswellenlaufzeit bestimmt wird.

- 1 Aortenklappen 2 Abnahmestelle des Carotissphygmmogrammes
3 Abnahmestelle des Femoralsphygmmogrammes

Für die zentrale Laufzeit von 1 nach 2 wird das Ende der Pulsquelle als Markierung benutzt. Für die Laufzeit von 2 bis 3 jedoch der Beginn. Es handelt sich in beiden Fällen um eine verschiedene Methodik, was zu beachten ist.

Pulswellengeschwindigkeit beeinflußt (47) Für die Erkennung der vegetativen Tonuslage des Organismus wird daher der Pulswellengeschwindigkeitsmessung ein gewisser Wert zuerkannt. * Zum Nachweis von organischen Gefäßwandverhartungen ist es nötig, experimentell den Sympathikotonus auszuschalten. Geringe Veränderungen der Pulswellenlaufzeit auf Pilocarpin kann daher z. B. als gutes Kriterium für eine fortgeschrittene Arteriosklerose angesehen werden. Zur Messung der Pulswellenlaufzeit erfolgt die Schreibung von Sphygmogrammen gleichzeitig an Carotis und Arteria femoralis.

*) Für die o. Untersuchungen ist es nicht unbedingt nötig, die Pulswellengeschwindigkeit auszurechnen, da der Vergleich der Laufzeit auch ohne Berücksichtigung der Wegstrecke den gewünschten Hinweis gibt.

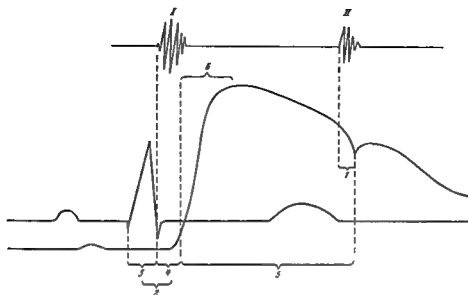


Abb 3) Unterteilung der Systole (schematisch)

I Erster Ton

II Zweiter Ton

- 1 Zentrale Pulswellenlaufzeit = Verspätung der Carotispulscurve gegenüber den Vorgängen am Herzen
- 2 Q FK G I ulskurven teilanstieg minus Pulswellenlaufzeit = Anspannungszeit
- 3 Q EK G bis Beginn des Tonsegmentes = Umformungszeit
- 4 Anspannungszeit weniger Umformungszeit = Druckanstiegszeit
- 5 Pulskurvensteilanstieg bis Insizur = Ausbreitungszeit
- 6 Pulskurvenanstiegszeit

Zur Bestimmung des Schlagvolumens haben sich auf Grund der Forschungsergebnisse von O. Frank, Wetzler, Boger und Bromser Panke mit dem genauen Beginn der Pulscurve sowohl an der Carotis als auch an der Femoralispulscurve eingehend beschäftigt. Für die Diagnostik am Krankenbett haben diese Verfahren keine Bedeutung erlangt.

2. Unterteilung der Systole mit Hilfe von Carotispulscurve, Phonokardiogramm und EKG (vgl. Abb. 3.)

- a) Anspannungszeit (Normalwert etwa 0.09 sec) = Beginn der elektrischen Kammererregung bis zum Beginn des Steilanstieges der Carotispulscurve minus zentrale Pulswellenlaufzeit (ca. 0.03 sec)
- b) Umformungszeit (Normalwert etwa 0.0 bis 0.06 sec) = Beginn der elektrischen Kammererregung bis zum Beginn des Hauptsegmentes des I. Tones
- c) Druckanstiegszeit (Normalwert etwa 0.03 sec) = Anspannungszeit minus Umformungszeit
- d) Ausbreitungszeit (Normalwert etwa 0.28 sec) = Beginn des Steilanstieges der Carotispulscurve bis zur Insizur
- e) Systolendauer = Beginn der elektrischen Kammererregung bis zum Beginn des II. Tones. Diese Größe ist sehr stark frequenzabhängig. Die Normalwerte können aus der Formel von Hegglin und Holzmann (97) errechnet werden. Abweichungen der mechanischen von der elektrischen Systolendauer sollen ± 0.02 sec in der Regel nicht übertreffen (vgl. auch S. 41).

Weiss (206) gebraucht für die Bezeichnung Druckanstiegszeit den schon früher an der definierten Begriff Anspannungszeit. Bei der Verwechselung Anlaß gebende Nomenklatur sollte vermieden werden. I. Schütz (189) nennt die Zeit vom Beginn der Kammererregung bis zu den ersten Schwingungen der Car-

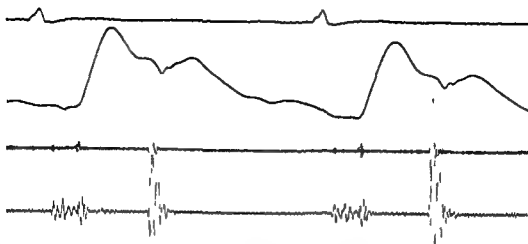


Abb 36 Verlängerte Umformungs- und Druckanstiegszeit bei M. v. d. L.

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EkG Ableitung II
Herzschallmikrophon	Sternnummitte in Höhe des 3. JCR		Carot. pulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		Herzschall h_1 m_1

Der I. Ton ist gespalten und in m_1 auf 0.12 sec verbreitert. In h_1 besitzt er eine niedrigere Amplitude. Der zweite Anteil des I. Tones erscheint gleichzeitig mit dem Steilanstieg in der Carotis; es handelt sich also um einen Austreibungs- oder Auswurfston. Der II. Ton besitzt eine verhältnismäßig große Amplitude. Krankhafte Geräusche sind nicht zu erkennen. Es ergeben sich für die Umformungszeit 0.090 sec, für die Druckanstiegszeit 0.040 sec und für die Ausbreitungszeit 0.250 sec. Es handelt sich um einen 1-jährigen Jungen mit M. v. d. L. Das EkG zeigte die typische Amplitudenkleinheit. Auskultatorisch war ein Dreierhythmus wahrnehmbar.

segmentes des I. Tones, eine trophe vorzeitige Latenz, da zu der Zeit in Kammerdruckkurven schon geringe Druckschwankungen zu erkennen seien. Es leuchtet ein, daß eine Umformung des Herzens mit seinem Inhalt nicht ohne Druckänderung vorstatten gehen kann, da Flüssigkeiten ohne Druckdifferenzen überhaupt nicht bewegt werden können. Während der Umformungszeit muß daher auch schon sehr geringe Druckänderungen stattfinden. Auch während der sogenannten isotonischen Phase der Herzaktion herrscht keineswegs Druckkonstanz. Trotzdem hat man an die Beziehung bisher keinen Anstoß genommen. Die oben dargestellte Unterteilung der Systole erscheint daher sowohl für praktische Zwecke als auch bezüglich der ihnen zugrunde liegenden Vorgänge am sinnvollsten.

Die Verlängerung der Umformungszeit weist auf einen verminderten Füllungsdruck des linken Ventrikels (Mitralklappen-Ausfall oder Vorhoffunktion) hin (Abb. 36) (92). Es finden sich dabei Verlängerungen bis zu 0.08 oder 0.09 sec. Die Dauer der Umformungszeit ist unabhängig von der Pulsfrequenz und dem Lebensalter (84).

Die Druckanstiegszeit ist ein Maß für den Kontraktionsablauf am Herzmuskel. Alle Schädigungen der Kontraktionskraft führen zu einer Verlängerung der Druckanstiegszeit (Abb. 36). Verkürzungen finden wir nur bei der Aorteninsuffizienz. Sie entstehen durch die Senkung des diastolischen Aortendruckes und durch das Zurückfließen von Blut aus der Aorta in den linken Ventrikel. Es kann so unter Umständen zu einem völligen Verschwinden der Druckanstiegszeit kommen (vgl. Abb. 93). Die Entspannungszeit, die die Summe von Umformungs- und Druckanstiegszeit darstellt, wird von allen Faktoren beeinflusst, die die beiden Komponenten verändern. Dabei können sich Effekte summieren oder gegenseitig aufheben.

Die Austreibungszeit ändert sich ebenfalls bei eintretender Herzinsuffizienz (30). Zunächst wird bei zu kleiner Kontraktionskraft die Austreibungszeit länger. Bei noch stärkerer Überlastung des Kammermyokardes kommt es zu vorzeitigem Abbrechen der Systole, d. h. zu einer Verkürzung der Austreibungszeit. Bei allmählicher Besserung der Kontraktionskraft, z. B. während einer wirksamen Glykosidtherapie, läuft die Veränderung der Austreibungszeit in umgekehrter Richtung ab. Zunächst verlängert sich die Austreibungszeit, um beim Fortschreiten der Besserung in eine erneute Verkürzung überzugehen. Das zweiphasige Verhalten der Austreibungszeit macht die Beurteilung der Werte, die

Abb 37 Hegghin Syndrom

Pegistrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon absolute Herzdämpfung
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec
 Kurven FKC Ableitung II
 Herzschall h_1 in t

In h_1 hat der I Ton größere Amplitude als der II in t ist das Verhältnis umgekehrt und in m_2 sind beide Töne etwa amplitudengleich 0,06 sec vor Beginn des I Tones ein m der frequenter Vorstoßton Uncharakteristisches vorwiegend mittelfrequentes Systolikum Im FKC ist der gestreckte Verlauf von ST auffällig QT mißt 0,3 sec und ist gegen über der Norm um 0,03 sec verlängert Dagegen ist die Dauer der mechanisch wirksamen Systole auf 0,23 sec verkürzt Die Aufnahme stammt von einem 6 Tage alten Säugling mit schwerer Embryopathie diabetica



man bei der Messung erhält unübersichtlicher als die der Druckanstiegszeit Absolute Werte bedeuten daher wenig Aber der Verlauf kann eindeutige Aufschlüsse vermitteln Es kommt hinzu daß die Veränderungen der Druckanstiegszeit meistens früher eintreten als diejenigen der Austreibungszeit Die Austreibungs- und Druckanstiegszeit sind von der Pulsfrequenz abhängig

Zur Kritik der Methode muß gesagt werden daß die Summe der Meßfehler in ungünstigen Fällen fast an die Dauer der zu bestimmenden Größen heranreichen kann Es handelt sich dabei im wesentlichen um Individualunterschiede die sowohl bei der Bestimmung des Erregungsbeginnes aus dem EKG als auch bei den Messungen an den Puls- und Schallkurven auftreten können Deshalb sind fortlaufende und vergleichende Messungen am selben Individuum öfter aufschlußreicher weniger jedoch der Bezug auf sogenannte Normalwerte (K. Holldack) (74) Zahlreiche Faktoren beeinflussen die Dauer der einzelnen Herzphasen Um die Messung möglichst genau zu gestalten ist daher jede mal eine größere Zahl von Schlägen zu beurteilen Durch Mittelbildung kann so versucht werden zuverlässigere Werte zu bekommen Die Wellen dritter Ordnung (Traube-Hering) wirken sich auch auf die Dauer der hämodynamischen Zeit aus F ist deshalb nötig jedesmal nicht nur drei sondern eine erheblich größere Anzahl von Einzelmessungen durchzuführen

Die Bestimmung der Systolendauer am Einfall des II Tones und der Vergleich der mechanischen Systole mit der Erregungsdauer hat noch eine weitere Bedeutung erhalten Bei Stoffwechselstörungen am Herzmuskel wie sie vor allem bei Coma verschiedener Ursache vorkommen finden sich Verlängerungen der Erregungsdauer und Verkürzungen des Kontraktionsablaufes die nach ihrem Entdecker als Hegghin Syndrom (74) bezeichnet werden (Abb 37) Vor allem Störungen des Mineralhaushaltes und Veränderungen des ATP Stoffwechsels sind als Ursachen dieses Syndromes erkannt worden

Der Begriff energetisch-dynamische Herzinsuffizienz der in Anlehnung an Forschungen von Gremels für das Syntrom vorgeschlagen wurde ist nicht empfehlenswert da Veränderungen des Kontraktionsablaufes nicht zu bedeuten brauchen daß eine Insuffizienz vorliegt so könnte z B Delus durch kleine (eben von Adrenalin) entprechenden Veränderungen am FKC und II Ton erzeugen Es ist schwer vorstellbar wie dieses engtrophische Medialment eine Kontraktion in Insuffizienz hervorrufen soll Darüber hinaus kann definitionsgemäß der Begriff Kontraktionsstörung nicht einer Herzinsuffizienz gleichgesetzt werden

3 Die Bedeutung der Pulskurvenform

Schon mit Hilfe der Palpation waren alten Klinikern aufgefallen daß die Pulswellenform bei den einzelnen Individuen und bei verschiedenen Erkrankungen ganz unterschiedlich gestaltet war Es ist nur an den dikroten Puls im Fieber erinnert Auch die verschiedenen Pulsqualitäten bei den Aortenklappen- und hochgradigen Wandveränderungen der Arterien usw. wurden sorgfältig beachtet

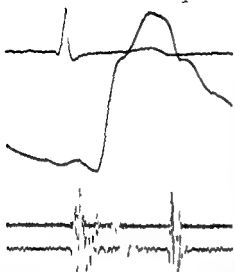
Mit Hilfe der Sphygmographie gelingt es noch feinere Unterschiede zu erkennen Während wir die Pulskurvenveränderungen bei Klappenfehlern gelegentlich der Besprechung behandeln wollen soll hier nur ein Blick auf die Pulskurvenformen bei Hochdruck gesetzt werden

Vor allem Donzel et und Mitarbeiter (40) haben sorgfältige Untersuchungen durchgeführt die wir durch eine Dissertation nachprüfen ließen Obgleich wir zu nicht ganz so günstigen Ergebnissen

Abb 38 Carotissphygmogramm Typ I nach Donzelot

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon Sternummitte in Höhe des 3 JCR
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
 Carotispulscurve
 Herzschall h_1 m_1



Der I Ton mit mit einem Intervall von 0 075 sec gespalten sein zweiter Anteil erscheint gleichzeitig mit dem Steilanstieg der Carotispulscurve. Der II Ton besitzt eine große Amplitude. Ferner ist ein ancharakteristisches protosystolisches Geräusch dargestellt. Für die Umformungszeit ergeben sich 0 035 sec für die Druckanstiegszeit 0 04 sec für die Ausbreitungszeit 0 260 sec. Die Carotispulscurve zeigt einen Steilanstieg von 0 06 sec dann ein kurzes Plateau von 0 02 sec und daran anschließend wieder einen etwas flacheren Anstieg bis zum Gipfelpunkt der 0 16 sec nach Beginn der Ausbreitung erreicht wird. Die Inzsur und dikrote Welle sind gut ausgebildet und etwas unter dem Niveau des beschriebenen Plateaus im Steilanstieg gelegen. Diese Kurvenform spricht für eine erhebliche Vergrößerung des peripheren Gefäßwiderstandes — Es handelte sich um ein 7jähriges Mädchen das an einer

konstanten Blutdruckerhöhung von 180/140 mm Hg litt und vorübergehend Blutdruckkrisen bis zu 280/240 mm Hg bekam. Die Ursache der Erkrankung lag sehr wahrscheinlich in einem Tumor des Nebennierenmarkes. Im Augen hintergrund beginnende Staunungspapille keine Gefäßveränderungen. Auskultatorisch war ein akzentuierter P II und ein lazes systolisches Geräusch über der Basis wahrnehmbar.

Abb 39 Carotissphygmogramm vom Typ I nach Donzelot (Krebschere)

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon absolute Herzdämpfung
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FKQ Ableitung II Herzschall m_1 h_1



Der systolische Anstieg dauert zunächst 0 06 sec. Er ist unterbrochen von einem Vorplateau das nicht wie in Abb 38 fast genau horizontal verläuft sondern eine deutliche Einsenkung bildet. So bedingt eine entfernte Ähnlichkeit mit einer Krebs- oder Hummerschere. Hauptgipfel und Inzsur bzw. dikrote Welle sind ähnlich wie in Abb 38. Die Schallkurven zeigen normale Herztonen und im Anschluß an den I Ton einige systolische Schwingungen — Eine solche Pulskurvenform wird nicht selten bei Aortenisthmusstenosen gefunden. Sie kommt aber auch bei anderen Gefäßstörungen vor wie in unserem Beispiel. Der Blutdruck des 44jährigen Patienten betrug 183/110 mm Hg. Auf eine generalisierte Gefäßkrankung wiesen deutliche Gefäßgeräusche über den A. iliacae hin.

Abb 40 Carotissphygmogramm Typ II (Donzelot)

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon 2 JCR rechtssternal
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FKQ Ableitung II
 Carotispulscurve
 Herzschall h_1 m_1



Das FKQ des 78jährigen Patienten ist stark verzerrt. Das Carotissphygmogramm zeigt einen glatten Steilanstieg von 0 0 sec dann folgt nach einem Knick ein flacher Anstieg von 0 06 sec der in die abgerundete Gipfelform übergeht. Die dikrote Welle ist sehr flach. Sie liegt aber noch unterhalb des Endes des Steilanstieges — Im I honokardiogramm fällt bei anders in m_1 die Pegelmaßigkeit der Schwingungen des II Tones auf. Der I Ton hat auch in m_1 im Vergleich zum II eine sehr kleine Amplitude. In h_1 ist er gespalten. Es folgt ein systolisches Diastolgeräusch das auch in h_1 ziemlich große Intensität erkennen

Abb. 41 Carotidpulsgramm Typ III (Donzelot)

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon — JCR links
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FK C Ableitung II
 Carotidpulskurve
 Herzschall m_1 h_1



In der Carotidpulskurve findet sich ein glatter leicht gebogener Anstieg dessen Dauer an der oberen Grenze der Norm liegt (0.11 sec). Die dicrote Welle ist abgeflacht. Sie setzt unterhalb des vermutbaren Beginnes des Plateau an. An der II. rz. halbkurve fällt die Spaltung des II. Tones auf. Der Abstand des Beginns beider Anteile beträgt 0.03 sec. Der zweite Anteil muß dem Pulmonalschluß zugeordnet werden, da nur der erste der Insaur voraus geht. Auffallendweise hat der Pulmonalschluß größte Amplitude als der Aortenschluß. Dies spricht für eine starke Erhöhung des Pulmonaldruckes. Im Röntgenbild findet sich eine grobe Tupselung der Lungenfelder die auf eine Erkrankung der Pulmonalgefäße hinweisen könnte. — Der 46jährige Patient hatte einen Blutdruck von 160/90 mm Hg. Seine Hautbeschwerden bestanden in Atemnot. Die Spaltung des II. Tones mit der Vergrößerung der Amplitude des Pulmonalanteiles über die des Aortenanteiles spricht zusammen mit dem Röntgen- und FK G. Befund für eine Cor pulmonale. Da auch die Carotidpulskurvenform deutlich pathologisch verändert ist, kann angenommen werden, daß es sich um eine generalisierte Gefäßerkrankung sowohl des großen als auch des kleinen Kreislaufes handelt. Auskultatorisch war ein diastolischer Dreierhythmus über der Basis zu erkennen.

Abb. 42 Carotidpulskurve Typ IV (Donzelot)

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon — medial vom Spitzenstoß
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FK C Ableitung II
 Carotidpulskurve
 Herzschall m_1 h_1



Die Pulscurve nimmt Dreieckform an. Der Beginn des systolischen Anstieges ist nicht genau zu bestimmen, seine Dauer ist aber auf etwa 0.18 sec verlängert. Die dicrote Welle ist kaum ausgebildet, auch die Insaur ist flach, sie setzt hoch an. In manchen Fällen ist die erhebliche Ansatz noch ausgesprochen. Das Phonokardiogramm zeigt eine große Amplitude des I. Tones, was bei Schreibung über der Spitze der Norm entspricht. Auch die deutliche Ausbildung des Vorstromes in m_1 findet sich häufiger bei Schreibung in die em. lie. rz. In h_1 ist der I. Ton gespalten, was ebenfalls keine pathognomonische Bedeutung hat. Für hochfrequenten systolischen Geräuschergaß ist kein Beweis für eine vermutbare Mitralklappeninsuffizienz. — Der 60jährige Patient hatte einen Bluthochdruck von 210/110 mm Hg. Außerdem bestanden eine Anämie und ein Atherosklerose. Auskultatorisch war das Systolikum über der Spitze gut zu erkennen. Die Töne imponierten nicht so laut wie auf der Karotie wegen des hohen Verstärkergrades anzunehmen wäre.

(Fortsetzung von S. 4)

laßt die diastolischen Schwingungen im Anschluß an den II. Ton entsprechen einem ganz leisen gurgelnden Diastolikum. Bei dem Patienten fanden sich röntgenologisch starke Verkalkungen im ganzen Verlauf des Aortenbogens beginnend in der Aortenwurzel. Der Blutdruck betrug 180/90 mm Hg. — Es handelte sich um eine schwere Aortenkleroses mit klinischem II. Ton einer leichten Aorteninsuffizienz, wahrscheinlich ohne daß eine Endokarditis besanden hat. Auskultatorisch war das Klängen des II. Tones über der Basis und das häufige Diastolikum im tiefsten Exspirium wahrnehmbar.

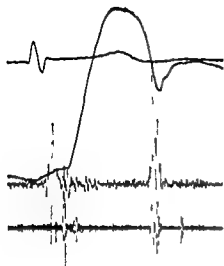


Abb 43

Carotis phymogramm bei einem Patienten mit Polyzythämie

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon absolute Herzdämpfung
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FHG Ableitung II
 Carotissphygmogramm
 Herzschall m_1 h_1

Eine Verlängerung des systolischen Anstieges kann auch andere Gründe haben als eine Vermehrung des peripheren Widerstandes. In diesem Falle handelt es sich um einen 22jährigen Patienten mit Mischzyanose wegen eines angeborenen Vitiums (Hb 22g). Der Blutdruck betrug 100/110 mm Hg. Es bestanden deutliche Zyanose seit der 3. Lebenswoche und Trommelschlegelfinger. Der systolische Anstieg der Carotispulscurve dauert 0.14 sec. Andere Zeichen, die bei solchen Pulscurvenveränderungen meistens auf die Erhöhung des peripheren Widerstandes hinweisen, vor allem die Abflachung der diastolischen Welle, fehlen. Es kann vermutet werden, daß die erhöhte Viskosität des Blutes die mangelhafte Sauerstoffversorgung des Herzmuskels und evtl. des Zentralnervensystems ursächlich eine Rolle spielen.

In der Schallkurve findet sich 0.10 sec nach Beginn des II. Herztones ein diastolischer Extraton, der hier wohl nicht als Mitralföffnungsgeräusch gedeutet werden kann. Für eine Mitralklappenstenose oder ein Lutembacher-Syndrom bot das klinische Bild keinen Anhalt. Eingehendere Untersuchungen wurden von dem Patienten abgelehnt.

Wie die genannte Forschergruppe scheint uns die Darstellung der Ergebnisse an einigen Beispielen doch wünschenswert. Die Carotispulscurve muß bei der Phonolardiographie doch immer mit aufgenommen werden. Deshalb sollten die Hinweise auf das Vorliegen einer Gefäßerkrankung, die dabei gleichsam nebenbei anfallen, nicht außer acht gelassen werden. Wir sind hinsichtlich des frühzeitigen Auftretens solcher Veränderungen im Krankheitsverlauf skeptisch. Andererseits sind pathologische Pulscurvenformen bei gesunden Individuen selten. Es kann jedoch kein Zweifel bestehen, daß auch das vorkommt. Es darf daher diese Untersuchungsmethode wie jede andere nicht allein zur Diagnose verwendet werden. Denn wird sie uns oft gute Ergebnisse liefern, deren Wert ähnlich der Augenhintergrundsbeurteilung, wenn auch nicht so zuverlässig, zu beurteilen ist. Die Abb. 38–42 zeigen die Unterteilung der Pulscurvenformen in vier Stadien, die von Donzelot verschiedenen Schweregraden der Hypertonie zugeordnet werden.

C. Phlebogramm

Die normale Venenpulscurve hat drei Gipfel (vgl. Abb. 21–22).

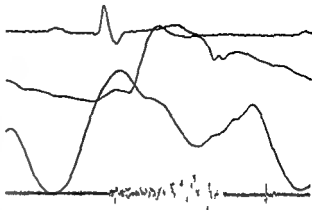
- Die präsysstolische Welle (a) verursacht durch die Tätigkeit des Vorhofes. Sie tritt kurz nach der P-Zacke des EKG auf und verschwindet bei absoluter Arrhythmie.
- Die systolische Welle (s) die als mitgeteilte Erhebung durch die Pulsation der großen herznahen Arterien entsteht und
- die diastolische Welle (d) die durch die Blutstauung vor der AV-Klappe zustande kommt, also in der frühen Diastole liegt. Kurz nach Öffnung der Trikuspidalklappe kann das Blut ungehindert in den rechten Ventrikel einfließen, deshalb sinkt die Pulscurve von da aus schnell ab (diastolischer Kollaps). Es ist bemerkenswert, daß der Gipfel der diastolischen Welle ziemlich genau mit dem III. Ton zusammenfällt und meistens deutlich später als der Gipfel der diastolischen Welle des Carotissphygmogramms liegt (Abb. 46).

Normalerweise hat die a-Welle kleinere Amplituden als die s-Welle. Verstärkte Vorhoffrühaktivität bei Insuffizienz des rechten Ventrikels führt zu Erhöhung der a-Welle, die dann den Gipfel der s-Welle beträchtlich überragen kann (vgl. Abb. 44). Die größten a-Wellen finden sich bei den seltenen Trikuspidalstenosen. Die systolische Welle ist immer dann groß, wenn die herznahen Arterien stark pulsieren, z. B. bei der Aortennistulose.

Abb 44 Große prä systolische und verkleinerte systolische Welle im Venenpuls

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon absolute Herzdämpfung
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FKG Ableitung II
 Carotid pulskurve (linke Arteria carotis)
 Venenpulskurve (rechte Vena jugularis)
 Herzs. sch. m₂



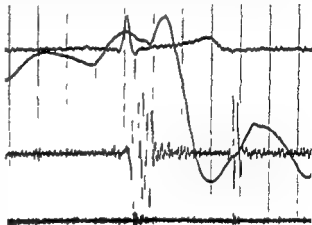
Im FKG rechtsventrikuläre Leistungsstörung. Die IQ Zeit ist mit 0.17 sec normal was im Hinblick auf die deutliche Abschwächung des I Tones interessant ist. Der II Ton liegt etwa 0.03 sec vor der Inzitur. Das prä systolische Geräusch endet mit dem II Ton. Die Anspannungszeit von 0.09 sec zeigt den rechtzeitigen Beginn der Austreibung am linken Herzen. Die Venenpulskurve besitzt eine hohe breite prä systolische Welle, von der sich die systolische nur als flacher Buckel abhebt. Der systolische Kollaps erfolgt regelrecht. Der Aortenschluß geschieht nicht etwa zur Zeit der abgesetzten Schwingungen kleiner Amplitude, welche dem Pulmonalschluß entsprechen, wie aus dem Vergleich mit der Inzitur der Carotid pulskurve zu erkennen ist. — Der Patient hatte eine hohe Rechtslage der Aorta und damit verwechselt, hatte einen Defekt der Ventrikelwand. FKG mit den Zeichen der Rechtsverspatung auch in den Mechanogramm. In den wir nicht selten bei derartigen Herzmüßbildungen. Auskultatorisch fiel ein eigenartiges systolisches Geräusch auf, bei dem die Unterscheidung ob es sich nicht doch um ein Diastolikum handelte schwierig war. Ein typischer Befund bei Spätsystolika.

Abb 4

Vorzeitiges Ende des systolischen Kollapses

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon Herzs. sch.
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FKG Ableitung II
 Ilebogramm
 Herzs. sch. m₂, h₂



Die Herzs. sch. Kurven sind mit großer Verstärkung geschrieben, was an der Unruhe der Nulllinie zu erkennen ist. Die Herzton haben regelrechte Amplitude. Es findet sich eine kleine kurzanhaltende Schwingungsgruppe im Anschluß an den I Ton, der keine diagnostische Bedeutung zukommt. Im Venenpuls findet sich eine rechtzeitig auftretende prä systolische und systolische Welle, der ein teiler systolischer Kollaps folgt. Erst schon 0.03 sec vor dem II Ton beendet. Diese vorzeitige Beendigung gilt als Frühzeichen einer Linksunfähigkeit, sie wird von manchen bewertet selbst wenn noch keine anderen Anzeichen dafür vorhanden sind wie in diesem Falle.

Die vorzeitige Beendigung wird von manchen bewertet selbst wenn noch keine anderen Anzeichen dafür vorhanden sind wie in diesem Falle.

Der Abfall der Venenpulskurve nach dem Gipfel der a Wellen entspricht einem systolischen Kollaps der Venenwand. Der tiefste Punkt wird für gewöhnlich mit x bezeichnet. Er liegt in der Regel kurz nach dem II Ton. Verfrühtes Ende des systolischen Kollapses ist ein wichtiges Zeichen einer beginnenden oder fortgeschrittenen Insuffizienz des linken Ventrikels. Der Kollaps entsteht durch die systolische Abwärtsbewegung der Ventrikuläre Mitralklappen absolute Arrhythmien Insuffizienzen des linken Ventrikels schwere Anämien und häufige Ursachen für ein verfrühtes Ende des systolischen Kollapses. Die Vorverlegung des Punktes x ist nicht selten eines der frühesten Zeichen einer Linksunfähigkeit. Gleichzusetzen mit ihr ist eine starke Abknickung im unteren Ende des systolischen Kollapses (Abb 45—48). Bei der Venenpulschreibung muß ganz besonders darauf geachtet werden, daß nicht durch schattengebende überstehende Konturen des Halses über die sich die Venenpulskationen nur teilweise erheben, ein vorzeitiges Ende des systolischen Kollapses vorgetauscht wird.

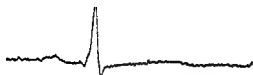
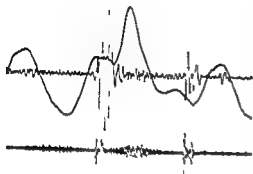


Abb 46 I ruhzeitiger systolischer Kollaps mit Abknickung

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzchallmikrophon absolute Herzdämpfung
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven I kC Ableitung II
 Venenpulskurve
 Herzchall m_1 h_1

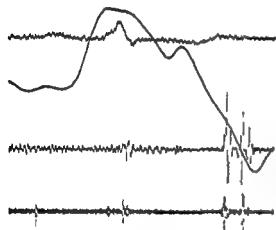


In der Schallkurve sind die Töne regelrecht aufgebaut. Der II Ton ist in h_1 deutlich gespalten. In m_1 sieht man 0.13 sec nach Beginn vom II einen deutlichen III Ton. Außerdem findet sich nur in h_1 ein wiedergegebenes ein spindelförmiges Systolikum mit dem Maximum in der Mitte der Systole. In der Venenpulskurve fällt der Verlauf des systolischen Kollaps auf; er zeigt ungefähr in der Mitte eine Stufe von etwa 0.06 sec Dauer, an die sich ein zweiter Abfall bis 0.03 sec nach Beginn des II Tones anschließt. Es ist möglich, daß dieser zweite Abfall und die spitze Einkerbung am tiefsten Punkt der Venenpulskurve als von der Carotis fortgeleitete Inzisierung gedeutet werden müssen. Es ist aber die starke Stufenbildung einem vorzeitigen Ende des systolischen Kollapses gleichzusetzen. — F handelt sich um einen jugendlichen Hypertoniker (17 Jahre, Blutdruck 160/80 mm Hg), der keine Zeichen einer Herzinsuffizienz bot.

Abb 47 Schlicht aufgebaute mit einfallende systolische Welle bei Linkschenkelblock

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzchallmikrophon 2 JCR links
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EkC Ableitung II
 Venenpuls
 Herzchall m_1 h_1



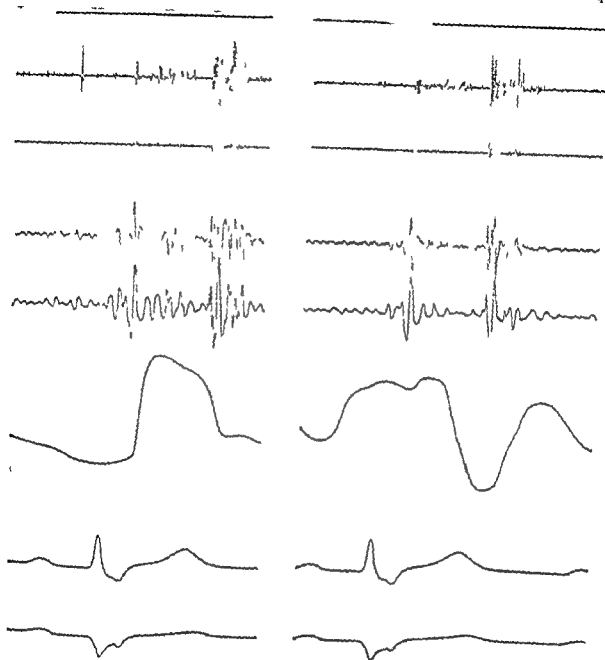
Das EkC des 64-jährigen Patienten ist stark verzerrt. Trotz dem erkennt man die Verbreiterung des QRS-Komplexes auf 0.13 sec. Aus dem EkC ließ sich ein Schenkelblock vom häufigen Typ diagnostizieren. Die PQ-Zeit beträgt 0.08 sec. Im Schallbild sind die ersten Töne leise. Um die II Töne klar zu erkennen, wurde ein hoher Verstärkungsgrad angewendet. Eine so weite Spaltung der II Töne (0.08 sec) ist beim Linkschenkelblock nicht häufig; der zweite Anteil entspricht hier dem Aortenklappenfluß. Im Phlebogramm fällt die hohle und breite Welle auf. Die systolische Welle hebt sich von dem abfallenden Schenkel als Stufe nur gering ab. Bemerkenswert ist auch ihr spätes Auftreten. — Es handelt sich um einen Patienten mit hochgradiger Arteriosklerose und Altersemphysem. Akkultoriert waren die I Töne und die Spaltung des II aufgefallen.

Abb 48 a b Venen- und Carotipulskurve bei Wilson Block

Registrierverfahren Direktschreiber
 Herzchallmikrophon 2 JCR links
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven a) Herzchall h_1 (Verlagerungsverfahren) m_1 m_2 t
 Carotispulskurve (Breitstreiber)
 I kC Ableitung I und II
 b) Herzchall h_1 m_2 m_1 t
 Venenpulskurve
 FK-G Ableitung I und III

a) Entprechen I der Frequenzausbreiterstörung mit Verbreiterung des Kammerinitialkomplexes (0.15 sec) findet sich eine Verspatung der Systole des rechten Herzens. In den Schallkurven sieht man vor allem in den höher abgestimmten Kurven eine deutliche Spaltung der II Töne. Vom Beginn des A-Anteiles bis zum Anfang des P-Anteiles vergehen 0.09 sec. An der Inzisierung der Carotispulskurve ist der A-Anteil als der erste des gespaltenen II Tones zu erkennen. Der I Ton hat sehr kleine Amplitude und ist eigentlich nur in den tiefer abgestimmten Kurven vorhanden. Die hängt wahrscheinlich mit der Verlängerung der PQ Zeit auf 0.11 sec zusammen.



a

Abb 48

(Legung 5. und 6.)

b

b) Die Venenpulskurve zeigt dagegen, daß der systolische Kollaps nur im zum Vortanantel des II. Tones andauert. Dies ist kein pathologischer Befund, da der systolische Kollaps hauptsächlich durch die Ventrikulenerweiterung des linken Ventrikels verursacht wird. — Ich habe seit nunmehr 10 Jahren eine Nierenerkrankung durchgemacht, die mir entfernt werden mußte. Blutdruck 140/90 mm Hg. Auskultatorisch war die Abschwächung, aber die Spaltung des II. Tones auf, fallen. Auch hörte man ein leeres systolisches Geräusch über der Niere.

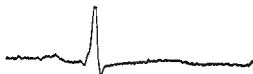
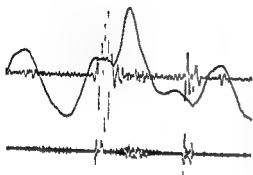


Abb 46 Frühzeitiger systolischer Kollaps mit Abknickung

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon absolute Herzdämpfung
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FKc Ableitung II
 Venenpulskurve
 Herzschall m_1 h_1

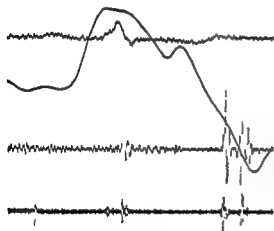


Es handelt sich um einen jugendlichen Hypertoniker (17 Jahre Blutdruck 160/80 mm Hg) der keine Zeichen einer Herzinsuffizienz bot

Abb 47 Schlecht ausgebildete spät einfallende systolische Welle bei Linken Schenkelblock

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon - JCR links
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKc Ableitung II
 Venenpuls
 Herzschall m_1 h_1



deren abfallendem Schenkel als Stufe nur gering ab. Bemerkenswert ist auch ihr spätes Auftreten — Es handelt sich um einen Patienten mit hochgradiger Arteriosklerose und Altersempysem. Auskultatorisch waren die leichten I Töne und die Spaltung des II aufgefallen

Abb 48 a/b Venen- und Carotispulskurve bei Wilson Block

Registrierverfahren Direktschreiber
 Herzschallmikrophon 2 JCR links
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven a) Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_1 m_1 t
 Carotispulskurve (Breitschreiber)
 EKc Ableitung I und II
 b) Herzschall h_1 m_1 m_1 t
 Venenpulskurve
 FKc Ableitung I und III

a) Entsprechend der Erregungsaußbreitungstörung mit Verbreiterung des Kammerinitialkomplexes (0,15 sec) findet sich eine Verspätung der Systole des rechten Herzens. In den Schallkurven sieht man vor allem in den höher abgestimmten Kurven eine deutliche Spaltung der II Töne vom Beginn des A Anteiles bis zum Anfang des I Anteiles vergehen 0,09 sec. An der Inzursur der Carotispulskurve ist der A Anteil als der erste des gespaltenen II Tones zu erkennen. Der I Ton hat sehr kleine Amplitude und ist eigentlich nur in den tiefer abgestimmten Kurven vorhanden. Dies hängt wahrscheinlich mit der Verlängerung der PQ Zeit auf 0,21 sec zusammen.

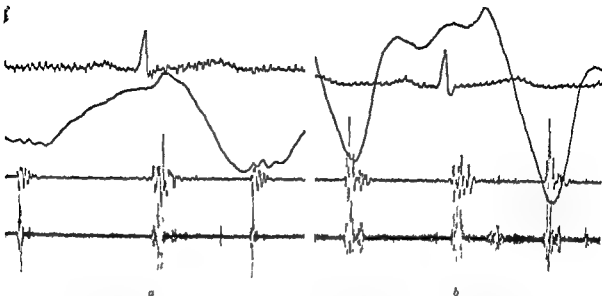


Abb 51 a/b Vergleich der interkostalen Bewegungskurve über der Herzbasis und der Venenpulskurve

Registrierverfahren	Kurven
photoelektrisch	a) FKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	Optisch registrierte Bewegungskurve aus dem
in a) unteres Sternum	2 Interkostalraum am linken Sternalrand
in b) = JCP links	Herzschall m_1 h_1
Papiergewindigkeit	b) FKG Ableitung II
100 mm/sec	Venenpuls (linke V. jugularis)
	Herzschall m_1 h_1

An den Schallkurven fällt der Unterschied des Amplitudenverhältnisses des I zum II Ton auf. Es erklärt sich aus dem verschiedenen Standort des Mikrophones. In der Basiskurve (b) ist in h_1 eine Spaltung des II Tones zu erkennen. Geräusche sind nicht mit Sicherheit von den Störgeräuschen abzugrenzen. Zur Technik der Bewegungsschreibung aus dem Interkostalraum ist zu sagen, daß das Venenpulsgerät in üblicher Anordnung benutzt wurde. Ein Pappreiter auf die Interkostalraumkulatur aufgesetzt, ragte in den Lichtstrahl zur Photozelle. — Es besteht eine auffällige Ähnlichkeit der beiden Kurven. Bei der Patientin, die eine Mediastinitis gehabt hatte, bestanden Verwachsungen zwischen Herzbeutel und Thoraxwand. Deshalb können sich die Kräfte, die bei der Abwärtsbewegung des Herzens den systolischen Kollaps des Venenpulses verursachen, auch auf die Interkostalgewebe übertragen. Die Wellen im Venenpuls, die durch die Auffüllung der herznahen Venen entstehen, fehlen natürlich auf der Bewegungskurve der Brustwand.

(Fortsetzung von S 48)

Bei sehr großem Postblut ist das Druckgefälle zwischen Vorhof und rechtem Ventrikel in der Diastole unter Umständen gering, deshalb entstehen bei fortgeschrittener Rechtsinsuffizienz kleine diastolische Wellen. Bei hochgradiger Tachykardie kann die diastolische Welle auch ohne Stauungserscheinungen verschwinden. Inwieweit Veränderungen der Elastizität des Herzmuskels bei der Gestaltung der diastolischen Welle und des diastolischen Kollapses eine Rolle spielen, ist noch nicht genügend untersucht (Abb 49).

Bei der Tricuspidalinsuffizienz finden wir eine hohe Insuffizienzwelle in der frühen Systole (vgl. Abb 50/100).

In im Phlebogramm ähnliche Kurven können auch bei Schreibung der Interkostalraumbewegungen über der Herzbasis gewonnen werden. Das ist nicht so erstaunlich, wenn man bedenkt, daß die Kräfte, die den Venenpuls verursachen, zum größten Teil intrathorakale Druckschwankungen sind. Abb 51 a/b bringt eine Gegenüberstellung zweier solcher Kurven.

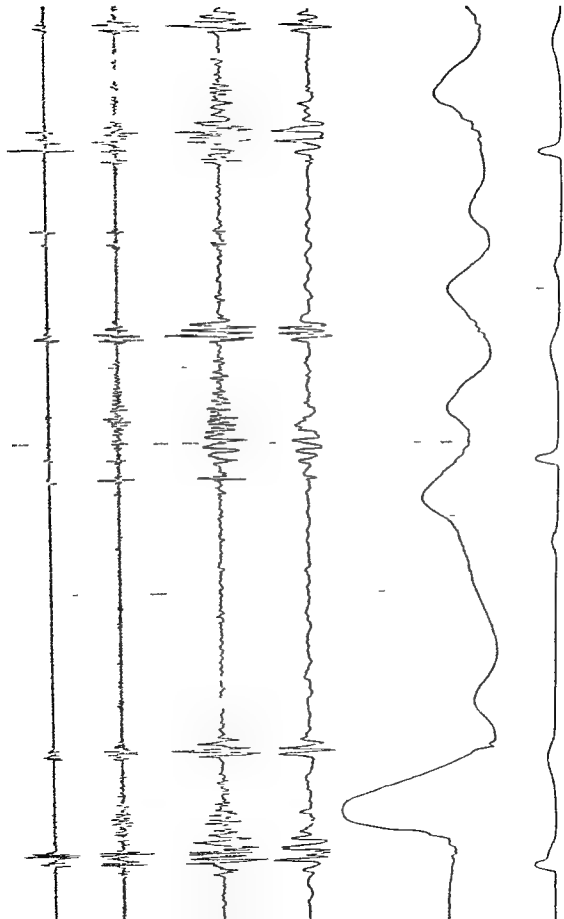


Abb. 37 (Legende S. 51 oben)

Abb 52 Vorhofspulskurve bei Wenckebachscher Periodik

Registrierverfahren	Direkt (Schreiber)	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m m_1 t
Herzschallmikrophon	abolute Herzdämpfung		Venenpulskurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I

Bei dem Patienten besteht eine unterschiedliche Überleitungszeit vom Vorhof zur Kammer mit zeitweilig volliger Unterbrechung. An den Schallkurven fällt die unterschiedliche Amplitude des I Tones auf. Am ersten und dritten Schlag ist sie groß, am zweiten klein. Die letzte P-Zacke, die 0,40 sec vor dem QRS-Komplex auftritt, ist von einem zweiteiligen Vorhofton gefolgt, der in m_1 und m_2 deutlich ist. Außerdem besteht ein systolisches Diastolengeräusch im Anschluß an den I-Ton. Im ersten Kammermittelpunkt ist eine P-Zacke enthalten. Die dazugehörige Vorhofkontraktion findet gegen die geschlossenen AV-Klappen statt und führt zu einer stark überhöhten Vorhofzacke im Venenpuls, die auch am Hals des Patienten gut gesehen werden konnte. Die anderen Vorhofzacken jeweils vor der zweiten und dritten Kammererregung sind von normaler Höhe. — Es handelte sich um einen Patienten mit einer fokaltoxischen Myokardschädigung nach Angina. Auskultatorisch war das systolische Geräusch deutlich, die schwach klingende Intensität des I-Tones war jedoch nicht aufgefallen.

D. Atemkurve

Die Atemkurve wird als Indikator der beiden Atemphasen benutzt. Eine Formanalyse ist bisher klinisch noch nicht bedeutsam geworden. Uns interessieren hier auch nur die Veränderungen, die das Phonokardiogramm durch die Atmung erfährt. Die Abb. 53—56 zeigen Beispiele für hamodynamisch interessante Aufschlüsse, die sich aus solchen atembedingten Abwandlungen ergeben. Am wichtigsten ist die Abhängigkeit der Intensität und zeitlichen Lage der Herztöne und Geräusche von der Atemphase.

Vorläufige Schlüsse sollten jedoch nicht gezogen werden, da immer zu bedenken ist, wie viele Faktoren im Spiele sind. Verschieden starke Dehnung eines Gefäßes in der Längsrichtung führt bekanntlich zu recht unübersichtlicher Beeinflussung des Strömungswiderstandes. Auch die Veränderung der Schallleitungsbedingungen bei der Atmung komplizieren das Problem.

Die Registrierung der epiastrischen Pulsationen ist mit derselben Anordnung, wie sie zur Atmungs-schreibung verwendet wird, leicht möglich. Zuweilen wird die Atemkurve in den unteren Thoraxpartien durch solche Pulsationen stark gestört. Zur Erkennung der Tricuspidal-tenose mögen präzystolische Leberpulsationen so von fortgeleiteten epigastrischen Pulsationen zu unterscheiden sein (vgl. auch Abb. 56).

L. Die Oesophaguspulskurve

Die normale Oesophaguspulskurve, wie sie z. B. in Abb. 24 wiedergegeben ist, zeigt genau wie der Venenpuls eine Vorhofkontraktionswelle, dann folgt eine kleinere systolische — und zum Schluß eine gewöhnlich große Vorhofauffüllungs-welle. Das Zustandekommen der präzystolischen Welle bietet dem Verständnis keine Schwierigkeit. Da der Vorhof bei der Kontraktion sich nicht mehr weich dem Oesophagus anschmiegt, sondern sich straff in annähernder Kugelgestalt in das Oesophaguslumen vorwölbt.

Die systolische Welle ist in der Regel klein. Da der systolische Kollaps des Venenpulses, wie wir sahen, vor allem durch die Senkung der Ventilebene verursacht wird, sollte er im Oesophaguspuls noch stärker ausgeprägt sein. Tatsächlich ist dies jedoch nicht der Fall. Er ist vielmehr schon ungefähr in der Mitte der Systole beendet, und die passive Auffüllung des Vorhofes führt von da an schon zu einer Auswärtsbewegung der Vorhofwand. Auch der Gipfel der diastolischen Welle, d. h. die maximale Vorhofauffüllung, ist früher, nämlich schon zur Zeit des II-Tones oder kurz danach erreicht. Zunächst kommt es während der Entspannungszeit zu einem geringen, danach zu einem steilen Abfall der Vorhofpulskurve. Die Phase der raschen Füllung reicht von dort bis zum tiefsten Punkt der Oesophaguspulskurve. Wir müssen annehmen, daß der Blutstrom zum linken Ventrikel sehr viel reibungsloser vorstatten geht als aus den herznahen großen Körpervenen. Sonst wären die Unterschiede beider Kurven nicht zu erklären. Ein Teil der zeitlichen Verspätung des Venenpulses erklärt sich aber wohl auch aus der Trägheit der Übertragung. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in den großen Venen ist wegen der Schlaffheit der Wand und des verhältnismäßig großen Blutvolumens gering.

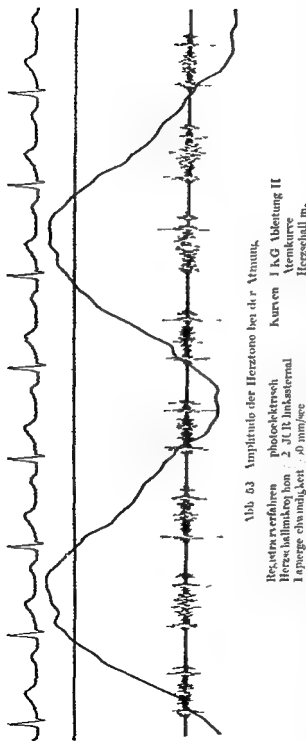


Abb. 53 Amplitudo der Herztonen bei der Atmung.

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrofon 2 JCR links
Lapierre charakterist. 10 mm/sec

Die Schallkurve zeigt zwei verschiedene Amplituden der Herztonen in Abhängigkeit von der Atemphase (aufwärtsbewegung der Atemkurve = Inpiration). Die beiden Schwingungen der Töne sind jeweils durch eine Phase miteinander verbunden. Die Verbindungslinie der I-Töne liegt unterhalb der Schallkurve. Sie zeigt ein Maximum im beginnenden Inpiration. Ähnlich verhält sich die Amplitude des vorderen Teiles des II-Tones (obere Verbindungslinie). Während die Verbindungslinie der zwei kleineren Inhomolenanteile ihr Maximum im tiefen Inpiration hat, nicht immer mit der Wechsel der Amplitude beider Anteile des II-Tones während der Atmung so deutlich. Das spindelförmige systolische Geräusch hat seine größte Amplitude im Beginn des Inpiration. — Ich handelte ich um eine „falsche“ Latenz bei der wahrscheinlich ein Septumdefekt bestand ohne jede radiologisch erkennbare Verformung des Herzens. An kardiographisch war ein lautes Systolikum über der Mitte des Sternums und eine deutliche Spaltung der II-Töne über der Basis am linken Sternumrand festzustellen.

Abb. 54 Große der Tönen und Pulmonal erwingungen in Abhängigkeit von der Atmung.

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrofon 2 JCR links
Lapierre charakterist. 100 mm/sec

Die beiden Kurvenstücke stimmen aus fortleitender Registrierung

Im (oben) ist zum Vergleich in der Kurve Abb. 53 angedeutet auch hier im Inpiration auch die Amplitude des P-Anteiles. Die Verbindungslinie der P-Teile läuft der Atemkurve parallel. Der Abstand der beiden Anteile ist kurz nach dem Maximum der Atemkurve am größten. Alternierend im Rhythmus der Atmung hat einmal der V- und dann der P-Anteil die größere Amplitude entsprechend dem Wechsel zwischen schließlichen Volumen am rechten und linken Herzen. Die Amplitude der I-Töne ändert sich nur wenig, auch an den systolischen Geräuschen ist eine geringe Lautstärkenzunahme im Inpiration zu erkennen. — Derartig hohe Amplitude der P-Teile wird selten beobachtet. Bei dem Patienten besteht Verdacht auf eine „falsche“ Latenz, die P-Teile im Inpiration zu Hypertonie. An kardiographisch fand ich ein Systolikum über der Basis und eine Spaltung der II-Töne im Inpiration.

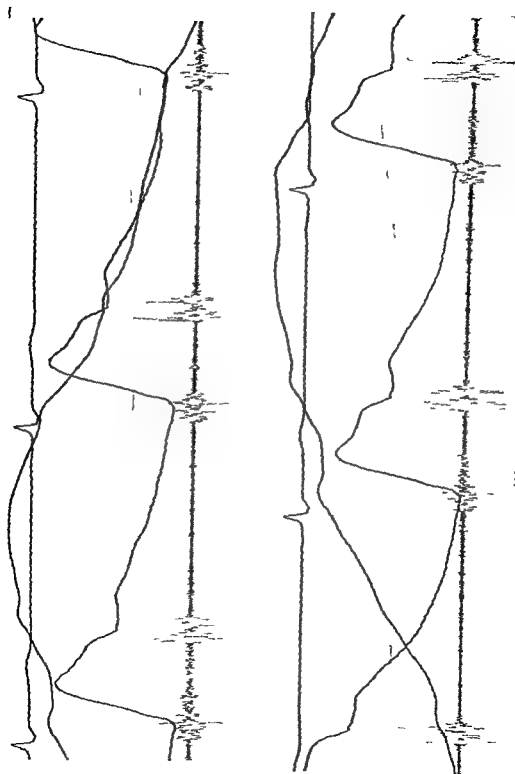


Abb. 34 (Legende s. S. 32 unten)

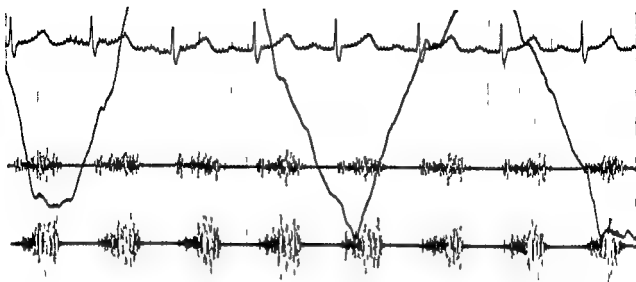


Abb 55 Amplitudenänderung eines Spatsystolikums in Abhängigkeit von der Atmung

Pegistruerverfahren	photoelektrisch	Kurven I kG Ableitung II
Herzschallmikrophon	Sternummitte	Atmungskurve
Papiergeschwindigkeit	50 mm/sec	Herzschall m ₁ h ₁

Der I Ton hat kleine Amplitude der II ist vom spatsystolischen Crescendogeräusch nur unvollkommen abgrenzbar. Besonders in h₁ sieht man, daß das Geräusch in maximaler Inspiration ein Minimum an Intensität hat. Hier dürften im Gegensatz zu dem Verhalten des Geräusches in Abb 53 die Zunahme der Entfernung und die Aufblähung der Lunge, die eine Verschlechterung der Schalleitung verursachen, für die Intensitätsschwankungen verantwortlich sein. — Es handelt sich um einen 6jährigen Jungen mit hochstehendem Ventrikelseptumdefekt. Auskultatorisch war über dem ganzen Herzen und auch über dem Rücken ein sehr lautes Systolikum zu vernehmen.

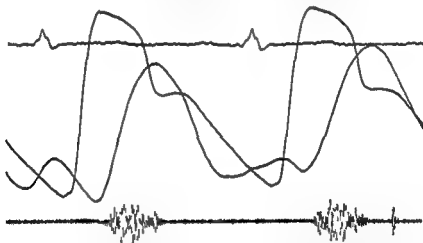


Abb 56 Pulsationen und schwirrendes Geräusch eines Hamangioms

Pegistruerverfahren	photoelektrisch	Kurven I kG Ableitung II
Schallmikrophon	über der Geschwulst	Carotispuls-kurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec	Pulsationskurve des Hamangioms
		Geräuschkurve von der Geschwulst m ₂

Es findet sich eine normale Carotispuls-kurve. 0,08 sec danach beginnt der flächere Anstieg der Puls-kurve des Hamangioms. — Es handelte sich um eine faustgroße pulsierende Geschwulst, über der deutliches Schwirren zu hören war. Der Venenpuls-schreiber war so angelegt worden, daß der Lichtstrahl tangential am äußersten Pol anlag. Das Geräusch beginnt fast unmittelbar gleichzeitig mit der Auswärtsbewegung des Geschwulststrandes. Die Pulswellengeschwindigkeit von der Carotis zur Geschwulst kann so leicht bestimmt werden. Auf gleiche Art war auch die Zeitdifferenz zwischen Iliaca und Geschwulstpulsationen bestimmt worden. Sie betrug 0,04 sec.

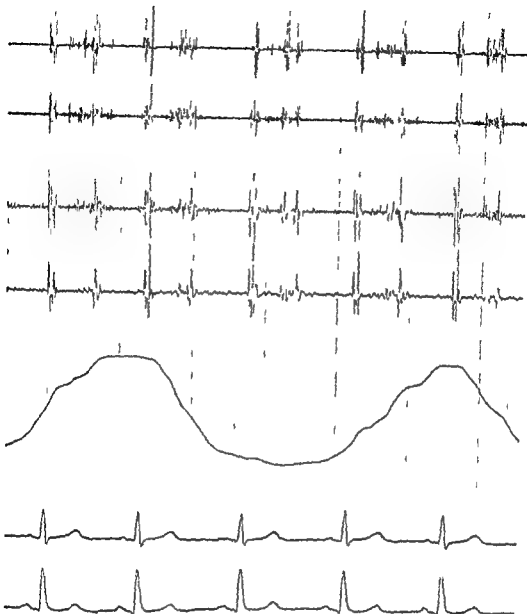


Abb. 27 Veränderung eines kontinuierlichen (einen) bei der Atmung.

Registrierungsverfahren	Direkt elektrisch	Kurven	Herzschlag h_1 (Öf. Lagerungsverfahren) m m_1 t
Herzschallmikrophon	— J.P. linkssternal		Atemkurve
Papiergeschwindigkeit	20 mm/sec		Elek. Ableitung I und II

In den höheren Frequenzgängen haben die I Töne am Ende des Inspiriums die größte Amplitude. In m finden sich ein apastolisches Crescendo und ein Decrescendo, obwohl das nach dem II Ton mit verschiedener Amplitude und Dauer auftritt. — Die Kurve wurde bei einem 13-jährigen Patienten mit offenem Ductus Botalli aufgenommen. Bei Schwingung von einer guten II wurde ein kontinuierliches Geräusch registriert. Beachtenswert ist die starke Schwankung der Intensität des Anteils nach dem II Ton. Während der Inspiration zeigt dieser ein Maximum. Während des Expiriums, wenn der intrapulmonale Druck ansteigt, nimmt er an Amplitude und Dauer ab. Die Schwierigkeit bei phoniokardiographischen Untersuchungen der Beeinflussung von Herzgeräuschen und Tönen durch die Atmung liegt darin, Kurven zu erhalten, die nicht zu stark vom Atemgeräusch überlagert sind. Man kann deshalb manchmal nicht über die Stelle schreiben, an der das Geräusch bei Atemstillstand am besten zur Darstellung kommt.

V Das mechanokardiographische Erscheinungsbild physiologischer und pathologischer Zustände

Nachdem wir die Aufnahmetechnik und einige Grundzüge der Deutung von Herzschallkurven kennen gelernt haben wollen wir uns nun mit den häufigsten Befunden und pathologischen Bildern beschäftigen wobei zugleich die besprochenen Hilfskurven die zur Diagnose oft unentbehrlich sind mit herangezogen werden sollen

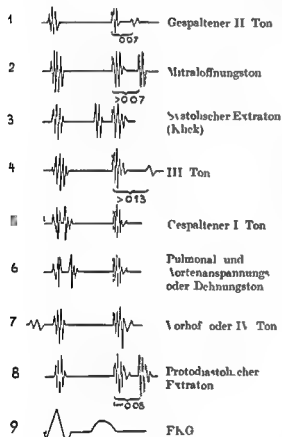


Abb 58 Extratöne

A Extratöne

Eines der wichtigsten Kapitel ist die Diagnostik der Extratöne Gerade auf diesem Gebiet ist die Phonokardiographie der Herzauskultation vielfach überlegen Dies liegt daran daß unserem Gehörorgan die Unterscheidung der Reihenfolge und des Abstandes zweier Schalleindrücke nur in der Größenordnung von 0.05 sec möglich ist Oft sind auch größere Abstände nicht sicher zu beurteilen Die Herzauskultation findet hinsichtlich der Diagnostik der Extratöne in einem sinnphysiologischen Grenzgebiet statt was bedeutet daß die Aussagen unsicher sind und häufig Fehler vorkommen

Abb 58 bringt eine Zusammenstellung der neun häufigsten Extratöne Die Abb 59—74 zeigen typische Phonokardiogramme davon

1 Gespaltener II Ton

Entsteht durch ungleichzeitigen Schluß der Aorten und Pulmonalklappe Inspiratorische Erweiterung des Abstandes beider Teile Manchmal ist die Spaltung nur im Inspirium wahrnehmbar Am besten zu registrieren im 2 JCR linkssternal Gut dargestellt in den Frequenzgängen m_1 , m_2 und m (vgl Abb 59—63)

Abb 59 Spaltung der II Töne im Inspirium

Registrierverfahren	Direktreiber	Kurven	Herzschall b_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 , m_1
Herzschallmikrophon	2 JCR links		Atmungskurve
Papiergeschwindigkeit	25 mm/sec		Carotispulskurve (Breitreiber)
			EKG Ableitung I

Der I Ton hat bei Schreibung über der Basis kleine Amplitude Der II Ton ist am ersten Schlag nicht gespalten Deutliche Zweiteilung findet sich aber am zweiten und dritten weniger am vierten Schlag dann folgen zwei einheitliche und dann wieder gesplante Töne Es ist leicht zu erkennen daß die Spaltung immer während der Inspiration die einheitlichen Töne in Expirationstellung auftreten Die Spaltung ist nur in den hohen Frequenzgängen deutlich Der maximale Abstand der beiden Anteile beträgt 0.04 sec

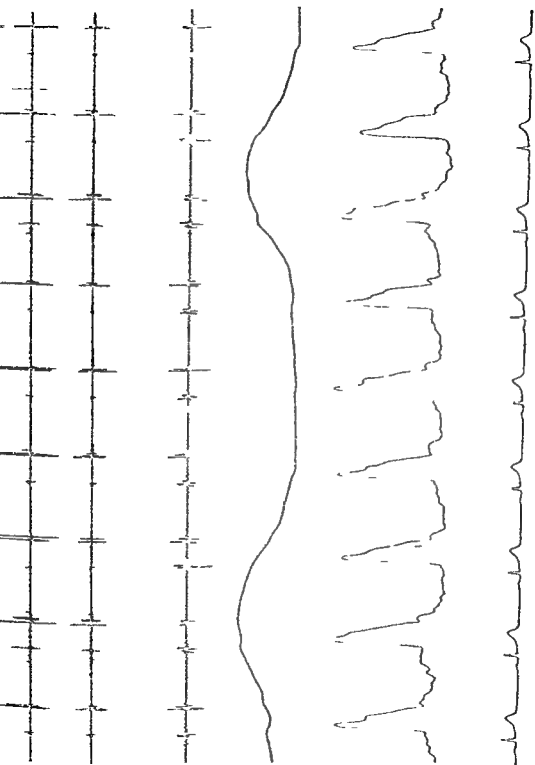
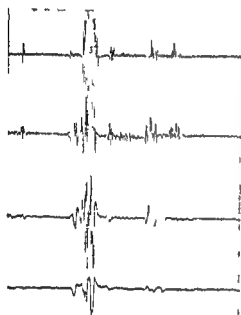


Abb. 100 (Legende s. S. 56 unten)



Abb 60
Spaltung der
II Töne bei
Trigeminie



Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon 3 1/4 JCR linkssternal
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Herzschall h_1 m_2 t

Beim ersten Schlag ist der I Ton angedeutet gespalten und von mittlerer Amplitudengröße. Das Spaltungsintervall des II Tones beträgt 0 06 sec Q—II Ton 0 360 sec. Beim zweiten Schlag ist der I Ton ebenfalls gespalten, dabei zeigt der zweite Anteil eine deutlich größere Amplitude. Der II Ton ist mit einem Intervall von 0 04 sec gespalten und hat gegenüber dem vorigen Schlag an Intensität verloren. Q—II Ton beträgt 0 34 sec. Der dritte Schlag läßt den I Ton nur noch mit ganz kleiner Amplitude erscheinen und der II ist nicht mehr gespalten. Dabei ist die Systolendauer auf 0 20 sec verkürzt. — Es handelte sich um ein 12jähriges vegetativ gestimmtes Mädchen mit Extrasystolie in Trigeminaform. Auskultatorisch war die Einordnung der einzelnen Töne nicht sicher möglich.

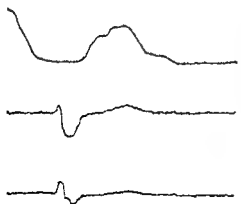


Abb 61 Weite Spaltung der II Töne bei Recht schenkelblock

Registrierverfahren Direktschreiber
Herzschallmikrophon linker Sternastrand in Höhe des 2 JCR
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Carotispulskurve
EKG Ableitung I und II

Flektrokardiographisch findet sich außer dem Recht schenkelblock eine absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern. Sowohl der I als auch der II Ton sind gespalten. Außerdem findet sich ein kurzes Systolikum. Der Beginn der beiden Anteile des II Tones liegt 0 09 sec auseinander. Der erste Anteil gehört dem Vortenschluß an. Deutlicher Asynchronismus der Aktion beider Ventrikel führt in diesem Fall zur Spaltung des I und II Tones. Auskultatorisch war ein deutlicher Vorerrhythmus zu vernehmen.

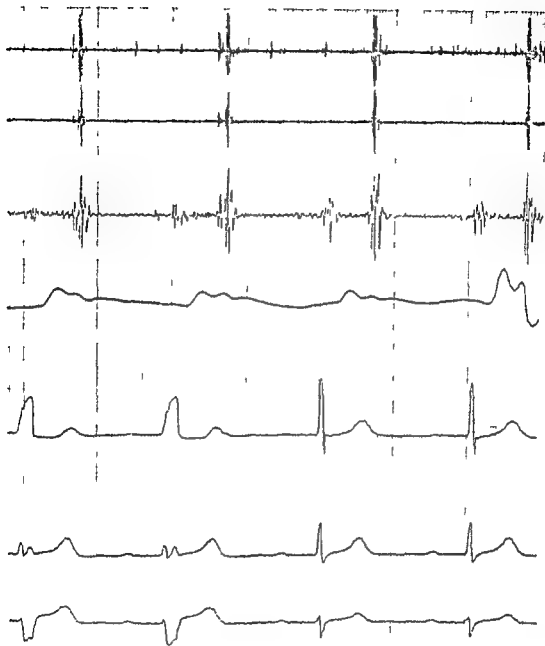


Abb 12 Spaltung der II Töne bei intermittierendem linksseitigen Schenkelblock

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_1 m_2
Herzschallmikrophon	2 JCR links		Carotispulscurve
Papiergeschwindigkeit	50 mm/sec		FKG Ableitung I II und III

Das EKG zeigt an den beiden ersten Schlägen einen Schenkelblock III vom häufigen Typ. Der Kammerinitialkomplex ist verbreitert (0.19 sec). Die beiden letzten Schläge zeigen ein Normalbild $QF > 0.04$ sec. Die I Töne haben bei den Normalschlägen in m_1 deutlich größere Amplitude als beim Schenkelblock, obgleich die I Q Zeit unverändert bleibt (0.08 sec). Die Verlängerung der Überleitungszeit erklärt das Fehlen der I Töne in m_2 und h_1 . Die II Töne zeigen bei den Schenkelblockschlägen etwa 0.05 sec vor dem großen Aortenteil eine viel kleinere Schwingungsgruppe, die bei den folgenden Normalschlägen fehlt. Obgleich der Umschlag zu einer Zeit erfolgte, als die Carotispulscurve noch nicht richtig eingestellt war, kann doch gesagt werden, daß der vorangehende Anteil des II Tones der P der folgenden der A Anteil ist. — Der 24jährige Patient hatte eine dystrophische Myotonie. An kulturiertem Gehör konnte die Spaltung nicht wahrgenommen werden.

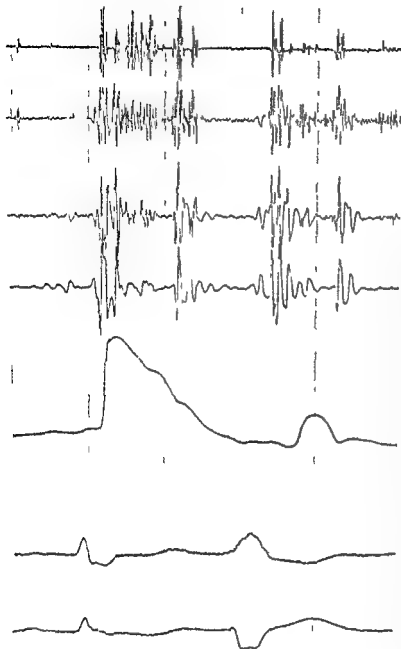


Abb 63 II Tone bei Wilson Block und ventrikulärer Extrasystole

Registrierverfahren Direktschreiber
Herzschallmikrophon 2 JCR links
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven: Herzschall h_1
(Überlagerungsverfahren) m_2 , m_1 , t
Carotispulskurve (Breitschreiber)
EKG Ableitung I und II

Es handelt sich wie der erste Schlag zeigt um einen Wilson Block mit einer QRS Verbreiterung auf 0.13 sec. Die PQ Zeit beträgt 0.18 sec. Der zweite Schlag ist eine ventrikuläre Extrasystole. Wie man an der Carotiskurve erkennt ist das Schlagvolumen der ES stark herabgesetzt. Das ist auch an der geringeren Lautstärke des Systolikums vor allem in h_1 und m_2 zu sehen. Der erste Schlag zeigt eine Spaltung der beiden Töne. Der Abstand des Beginns des A Anteiles des II Tones bis zum Beginn des P Anteiles beträgt 0.06 sec, was für einen Rechtschenkelblock nicht viel ist. In der ventrikulären ES ist das Schlagvolumen so stark vermindert, daß die Amplitude des II Tones deutlich kleiner ist. Obgleich vermutet werden kann, daß auch bei ihr ein beträchtlicher Asynchronismus der Ventrikeltätigkeit besteht, ist eine Spaltung der II Töne nicht zu erkennen. Dies liegt daran, daß der P Anteil unter der Wahrnehmbarkeitsschwelle liegt. Bei ventrikulärer ES gelten an sich dieselben Regeln für die Seitendifferenzierung wie beim Schenkelblock. — Es handelt sich um einen 59-jährigen Patienten. Blutdruck 270/150 mm Hg. Auskultatorisch war ein Systolikum über der Spitze und die Spaltung des II Tones im 2. JCR links gut erkennbar.

2 Mitralöffnungston

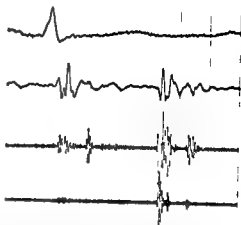
Er entsteht durch Anspannung des Mitralbogens bei Beginn des Bluteinstromes in den linken Ventrikel und zeigt leichte Beweglichkeit der Segelflächen an. Seltener bei unreinen Mitralvitien. Am besten zu registrieren in der Mitte zwischen Herzspitze und unterem Steralrand. Größe des Zeitabstandes hängt von der pathologisch anatomischen Struktur der Klappen und vom Druckgefälle zwischen linkem Vorhof und Ventrikel ab. Gut wahrnehmbar in m_2 , m_1 evtl. auch in h_1 (vgl. Abb. 28.70, 79, 81, 82, 83, 91, 105, 113).

Abb 64 Systolischer und protodiastolischer I-Ton

Pegistrierverfahren photoelektrisch
 Herzchallmikrophon absolute Herzdämpfung
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FK-C Ableitung II
 Herzchall m_2 m_1

Der I-Ton hat relativ kleine Amplitude, der II-Ton in m_2 angedeutet gespalten. Außerdem finden sich zwei Extratöne: einer in der frühen Systole, der zweite in der frühen Diastole. Der letztere ist nach einem zeitlichen Auftreten 0,10 sec nach Beginn des II-Tones und einem Frequenzgehalt von einem Mischton nicht zu unterscheiden. Das Fehlen von typischen Herzgeräuschen (nach dem systolischen Klick ist in m_2 ein Systolikum kleiner Amplitude zu erkennen) ist normal. Konfiguration im Röntgenbild: wurden eine Mitralklappenstenose nicht ausschließen. Der frühsystolische Extraton zusammen mit einer stummen Randzone im Kymogramm am rechten Herzrand erweisen aber den Ablauf von pleuropulmonalen Entzündungsprozessen. Es scheint danach sehr viel näherliegender zu den fruhdiastolischen Extratönen auf diese Prozesse zu beziehen. Ohne Verkalkungen und ohne Herzbeutelerguß sind diastolische Extratöne der Art sehr selten. Während der systolische Klick zu den relativ häufig gefundenen Extratönen im Erwachsenalter gehört. Zeitlich kann der Klick überall in der Systole auftreten. — Au kultoriell war ein Mehrfachrhythmus zu erkennen. Die Zuordnung von Tönen und I-Tönen zu den I-Haken der Herzaktion war unmöglich.



3 Systolischer Extraton (Klick)

Kann zu allen Zeiten während der Systole auftreten, meistens jedoch in der Mitte und am Ende. Oft als Überrest eines perikardialen Reibgeräusches wahrzunehmen, nur in der Spitzenregion. Ein Dreierhythmus, der auch über der Basis auftritt, ist niemals durch einen Klick verursacht. Er hat relativ hohe Frequenz, deshalb gut wahrnehmbar in m_2 , evtl. auch in m_1 (vgl. Abb. 64, 66).

4 III. Herzton

Entsteht durch Schwingungen der Ventrikelwand am Ende der Phase der schnellen Ventrikel-füllung. Bei Säuglingen und Kleinkindern selten. Bei Jugendlichen physiologisch. Bei Erwachsenen um so sicherer pathologisch, je älter der Patient, je dicker die Thoraxwand und je stärker das Emphysem ist. Dann spricht ein III. Herzton für beschleunigte Ventrikelfüllung.

Es wird auch erwogen, ob es sich nicht um den Öffnungston der AV-Klappen handelt. Daraus spricht die beobachtete Umwandlung eines III. Tones in einen Mitralklappenöffnungs-ton bei Entstehen einer Mitralklappenstenose und das gleichzeitige Auftreten mit dem Gipfel der diastolischen Welle im Phlebogramme (S. 44). Wahrnehmbar nur am linken Latitenten über der absoluten Herzdämpfung und Spitzenregion, oft nur nach Belastung oder in linker Seitenlage. Hat tiefe Frequenz, daher beste Wahrnehmbarkeit in m_1 , evtl. m_2 (vgl. Abb. 66, 87, 89, 103).

5 Gespaltener I-Ton

Physiologisch, wenn nicht länger als 0,10 sec. Dauer. Entsteht entweder durch Asynchronismus des rechten und linken Ventrikels bei Störung der Irregungsausbreitung, oder durch Hinzukommen eines Ausstrahlungstones. Beide Möglichkeiten sind unter Umständen durch Vergleich mit der Carotispulskurve unterscheidbar. Der Ausstrahlungston markiert wie der Name sagt den Anfang der Ausbreitung. Zeit beginnt um die zentrale Pulswellenlaufzeit vor dem Steilanstieg der Carotispulskurve. Der Ausstrahlungsteil hat gewöhnlich höhere Frequenz als das Konvexum des I-Tones (vgl. Abb. 67, 68). Am besten in m_1 , m_2 und m_3 wahrzunehmen. Der Ausstrahlungston kommt in m_1 oft gut zur Darstellung.

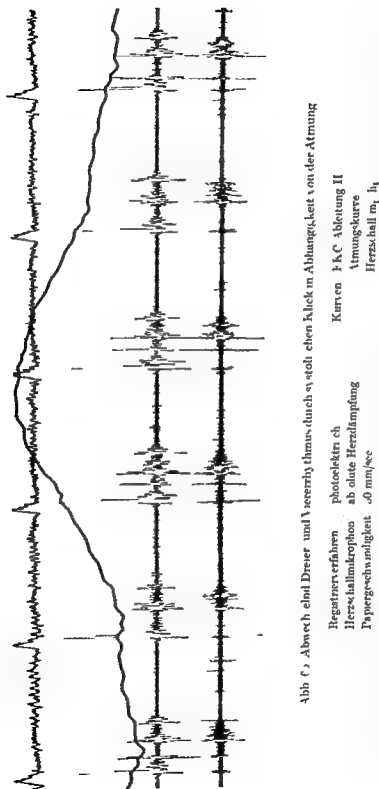


Abb. 6. Abwechselnd Dreier- und Viererhythmus durch einen Klick in Abhängigkeit von der Atmung

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon absolute Herzdämpfung
 Papiergeschwindigkeit 50 mm/sec
 Kurven I, II, III, aVR
 Ableitung II
 Atmungskurve
 Herzschall m_1 , m_2

Der I und II Ton sind phonokardiographisch unauffällig. In m_1 fehlt man zwei systolische Extratöne von denen am zweiten und fünften Schlag der erste fehlt. Außerdem besteht ein spätsystolischer Geräusch. Sowohl dieses als auch die Extratöne müssen auf eine Linksherzkrankheit bezogen werden. Die 54-jährige Patientin durchgemacht hat. Der Ausfall des ersten Klicks sowie der zweiten ist eine Abnahme des Abstandes zum I Ton wiederholten sich bei jedem Atemzug. Es dürfte sich um pleuropulmonale Veränderungen handeln die bei bestimmten Thoraxstellungen, in diesem Fall im frühen I x und II Ton in einem nicht zur Anspannung kommenden Verschiebung zeitlichen Auftreten bei Lageänderung des Patienten und während der Atempausen wird beim Klick häufig gefunden. — An Katheterrohr war ein Geräusch zu hören das wegen der Extratöne als diastolisch inponierte spätsystolische (Geräusche werden überhaupt leicht irrtümlich in die Diastole verlegt

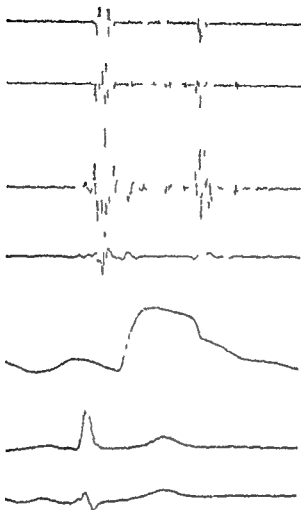


Abb 16 III Ton

Pegistrierverfahren	Direktreiber	Kurven	Herzchall h_1 (Überlagerungsverfahren)
Herzschallmikrophon	Mitte zwischen Spitzenstoß und Sternalrand	m_2 m_1 t	Carotispulscurve (Breitschreiber)
Papierschwindigkeit	100 mm/sec	FKC Ableitung I und II	

Der I Ton hat fast gleichgroße Amplitude wie der II. Er ist in h_1 und m_2 gespalten. Der II Ton ist unauffällig. Ihm folgt in einem Abstand von 0.14 sec in m_2 und 0.1 sec in m_1 eine niederfrequente Schwingungsgruppe, die einem III Ton entspricht. Außerdem ist im Systolikum kleiner Amplitude zu erkennen. — Es handelt sich um einen 56jährigen, der über keine Herzbeschwerden klagte. Blutdruck 125/80 mm Hg. Für gewöhnlich ist der physiologische III Ton in m_2 nicht mehr zu erkennen. An kulturell konnte der Dreierhythmus durch den III Ton vermutet werden, da er nur nach Belastung oder in linker Seitenlage wahrgenommen werden konnte.

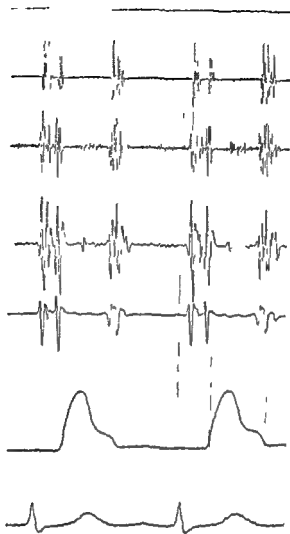


Abb 67 (e) paltener I Ton

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Heerschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Hetrschallmikrophon	absolute Herzdämpfung		Carotripulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		FKG Ableitung I und II

Die Schallkurve zeigt eine Spaltung des I Tones, die in allen Frequenzgängen erkennbar ist, ohne daß eine Störung der Erregungsausbreitung nachweisbar wäre (QRS 0.09 sec). Es besteht eine Tachykardie von 120/min. Der II Ton ist nicht gespalten. Ein bedeutsamer Asynchronismus der Tätigkeit beider Ventrikel scheint danach nicht zu bestehen. Das Phonokardiogramm zeigt außerdem ein ziemlich spät einsetzendes Systolikum kleiner Amplitude. Bei der Unterscheidung, was für eine Bedeutung der Spaltung von Herztönen zukommt, ist eine möglichst genaue zeitliche Festlegung der einzelnen Komponenten nötig. Zunächst wird der Abstand des Beginns des ersten Anteiles des I Tones ausgemessen; hierzu zieht man eine Senkrechte durch den Beginn des QRS Komplexes. Der Abstand von dieser zum Tonssegment in m_2 gemessen beträgt (Uniformungszeit) hier 0.03 sec, ist also sehr kurz. Es ist mit dieser Messung festgestellt, daß der erste Anteil nicht etwa vor dem QRS Komplex beginnt und damit ein I Ton und nicht etwa ein Vorhofton ist. Dann wird eine Senkrechte durch die Spitze gelegt und so die Verspätung derselben gegenüber dem Aortenschluß bestimmt; man erhält so die Laufzeit der zentralen Pulswelle von der Aortenklappe zur Carotipulsweilen Abnahmestelle. Um diese Laufzeit nach vorn verlegt, wird der Beginn der Austreibungszeit des linken Ventrikels in Gestalt einer Parallele zur Senkrechten durch den Beginn des Steilanstieges der Pulswelle festgelegt. In unserem Fall sieht man, daß trotz der geringen Dauer des I Tones die zweite Komponente in der Austreibungszeit gelegen ist. Es handelt sich danach um einen Austreibungs- oder mehr oder weniger deutlich vom Anspannungszeit abgegrenzt sein kann. — Aufkultoriert waren die Spaltung des I Tones und das Systolikum gut zu erkennen.

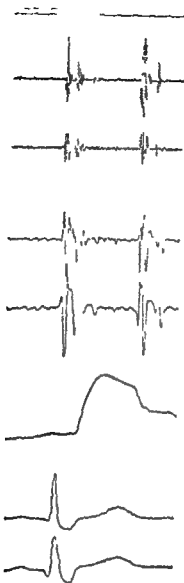


Abb 68 Spaltung des I und II Tones bei Wilson Block

Pegatruverfahren	Direkt chreiber	Kurven	Herzchallh ₂ (Überleitungverfahren) m ₂ , m ₁ , t
Herzchallmikrophon	JCR links		Carotispulscurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Das EKG zeigt einen Wilson Block (QI > 0.12 sec) sowohl der I als auch der II Ton sind gespalten. Außerdem besteht ein leises Systolikum. Die Spaltung des I Tones ist nur in h₁ und m₁, diejenige des II Tones auch noch in den tiefer abgestimmten Kurven deutlich. Da die Ima₁ der Carotispulscurve dem größeren ersten Anteil des II Tones um 0.03 sec folgt und die m₂ zweiten Anteil voraus, ist bewiesen, daß der Aortenschluß um 0.03 sec früher erfolgt als der Pulmonalschluß. Der beträchtliche Asynchronismus führt auch zur Spaltung des I Tones. Eine Spaltung des I Tones entsteht wegen der größeren Dauer desselben schwerer als eine solche des II Tones. Man sieht aber doch recht häufig bei starker Ausübung der vielen niedrigen Frequenzen Schwingungen des I Tones zweifelhafte Maxima, die den Tonsegmenten des linken und rechten I Tones entsprechen. — Auskultatorisch war ein Dreierhythmus festgestellt worden und ein Systolikum.

6 Pulmonal und Aortendehnungston

Nicht immer ist es leicht den Pulmonal und Aortendehnungston von den Möglichkeiten in Nummer 5 abzugrenzen. Es handelt sich hierbei um den Anspannungston der Gefäßwand wenn die Puls- well e eintrifft. Trennung vom I Ton meist durch ein ziemlich großes Intervall (0 10 sec). Der Pulmonal dehnungston ist nur über der Basis im 2 JCR linkssternal wahrnehmbar. Seine Intensität ist stark atemabhängig. Laut im Exspirium. Kommt vor bei pulmonaler Hypertonie, Eisenmangel, idiopathischer Pulmonalerweiterung usw. Der Aortendehnungston ist am besten über dem 2 JCR rechtssternal und über der Spitze registrierbar. Er ist nicht atemabhängig und kommt bei Aortenvitien mit dilatierter Aorta, bei Isthmusstenosen der Aorta, bei Pseudotruncus arteriosus communis vor. Aortaler und pulmonaler Austreibungsteil vor allem in m_2 und h_1 gut zu erkennen (vgl. Abb. 69, 114, 118, 121).

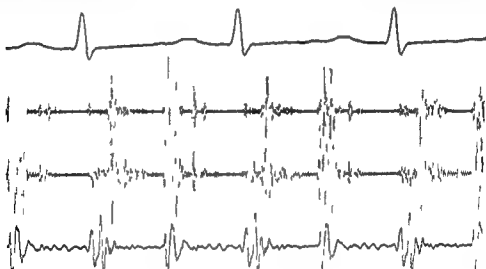


Abb. 63 Pulmonaldehynung, ton

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	FKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	3/4 JCR linkssternal		Herzschall h_1 , m_2 , t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

I Ton in h_1 und m_2 mit verhältnismäßig kleiner Amplitude. II Ton mit großer Amplitude und mit einem Intervall von 0 03 sec gespalten. 0 07 sec nach Beginn des I Tones ein fruhystolischer Extraton (Pulmonaldehynungston), der besonders deutlich in h_1 und m_2 zur Aufzeichnung kommt. 0 09 sec und 0 14 sec nach Beginn des II Tones sind zwei weitere hochfrequente Extratöne erkennbar, die bei der kurzen Diastolendauer gleichzeitig mit der P-Lücke auftreten. Ein niederfrequenter Vorhofton nur in t vorhanden, liegt 0 07 sec vor Beginn des I Tones. Im Anschluß an den Pulmonaldehynungston ein kurzes hochfrequentes Decrescendo-Geräusch. Die c-Kurve zeigt einen Sechserrhythmus. Der fruhystolische Extraton war in seiner Intensität stark atemabhängig und verschwand im Inspirium fast vollständig, er wird als Pulmonaldehynungston gedeutet. Die beiden protodiastolischen Extratöne stehen möglicherweise mit der Vorhofkontraktion in Zusammenhang und sind wegen ihres hohen Frequenzgehaltes als pathologisch anzusehen. — Ein 9-jähriges Mädchen mit kongenitalem Vitium cordis, dessen Diagnose nicht ganz geklärt werden konnte. Wahrscheinlich handelt es sich um einen Vorhofseptumdefekt. Im FKG-Zeichen der Rechtsüberlastung auch des rechten Vorhofes: Pontgenologisch rechtsverbreitertes Cor, besonders rechter Vorhof stark vorspringend, dilatierte Pulmonalis und vermehrte Lungenzzeichnung. In kulturosch war ein Mehrfachrhythmus festzustellen sowie ein kurzes systolisches Geräusch. Eine genaue zeitliche Einordnung der einzelnen Extratöne war nicht möglich.

~ Vorhofston oder IV Herzton

Im Kindesalter und bei Jugendlichen physiologisch. Bei Erwachsenen ein Zeichen für vermehrte Arbeit vornehmlich des linken Vorhofs und kündigt deshalb in der Regel ein Versagen des linken Ventrikels an. Deutlich oft nur nach Belastung. Ist häufig zweigeteilt, was aber nur bei langer PQ-Zeit erkennbar ist. Ein Teil unmittelbar nach dem Gipfel von P, der zweite bis zu 0,1 sec danach. Ein dritter Anteil nur bei Ösophagus-Reizung darstellbar. Am besten wahrnehmbar über der abduzierten Herzdämpfung. Hat niedrige Frequenz und erscheint obligatorisch in m_1 , selten in m_2 (vgl. Abb. 70—74 u. 86). Pathognomonische Bedeutung im Sinne eines beginnenden Linksherzversagens nur wenn auch in m_2 oder in h_1 vorhanden.

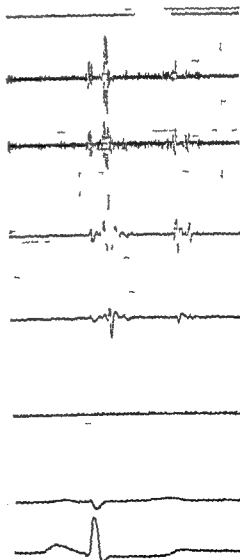
II Protodistolscher Extraton (Perikardton evtl. Exsudation)

Er tritt zur selben Zeit auf wie der Mitralöffnungs-ton und hat gleichen Klangcharakter. Häufig bei Verkalkungen des linken und Herzbeutelerguß. Am besten wahrnehmbar in m_2 und m_3 (vgl. Abb. 63).

Abb. 70 Vorhofston in allen Frequenzlagen

Regulativverfahren: Druckschreiber
Herzschallmikrophon: abduzierte Herzdämpfung
Laufgeschwindigkeit: 100 mm/sec

Kurven: Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) in m_1 , t
FHG-Ableitung I und II



Im FHG fällt vor allem die breite erhöhte I-Zacke in Ableitung II auf (mindestens 0,13 sec). Bei oberflächlicher Betrachtung der Schallkurven kommt man zu einer Spaltung des I-Tones, vermuten da die Zweigspaltung vor allem in m_1 und h_1 besteht. Vergleicht man jedoch den Beginn der ersten Gruppe mit dem FHG, so findet man, daß sie nur 0,02 sec nach Q anfängt, so kurz Umformungszeiten kommen nicht vor. Die zweite Schwingungsgruppe beginnt 0,07 sec nach Q. Damit ist sicher, daß die zweite Gruppe den I-Ton darstellt. Da auch in m_2 und t niedrige Frequenzen vor dem I-Ton zu erkennen sind und die breite P-Zacke eine Vorhofschallkurve anzeigt, kann kein Zweifel daran sein, daß es sich um einen Vorhofston handelt. Die Kurven von m_2 und h_1 sind übersteuert, sonst wäre das Verhältnis der Amplitude des Vorhofstones nicht so zugunsten der höher abgestimmten Kurven verschieben. Der II-Ton ist gespalten, die Geräusche sind nicht nachweisbar. Für die Schwingungen des Vorhofes ist die langsame Frequenz charakteristisch. Die vermehrte Belastung des Vorhofes kommt hier in der großen Amplitude und in höheren Frequenzen zum Ausdruck. — Klinisch handelt es sich um einen 46-jährigen Patienten mit einer (n. Langen) Herz-Lungen-Transplantation. Der Vorhofston kann mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den rechten Vorhof bezogen werden. Auskultatorisch hätte man den Findruck einer Spaltung des I-Tones.

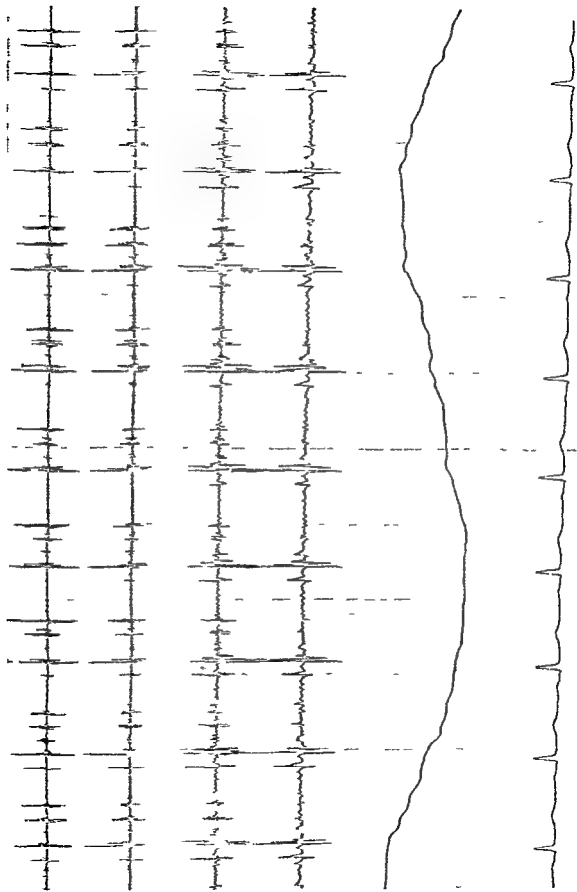


Abb. 1 (Legende s. 80 oben)

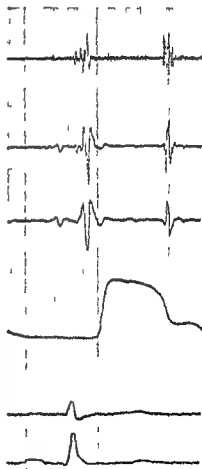
Abb 71 Vorhofen und Klick bei der Atmung

Registrierverfahren	Direkt schreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 , m_1 , t
Herzschallmikrophon	absolute Herzdämpfung		Atemkurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	50 mm/sec		EKG Ableitung I

Es handelt sich um einen Verrhythmus. Der I Ton hat größere Amplitude als der II. Seine maximale Schwingungsgröße ändert sich nur wenig bei der Atmung. In t kann man aber eine ganz geringe Verkleinerung im Inspirium erkennen. Der II Ton kennzeichnet gleichzeitig den Ausstritten mit dem Ende der T-Zacke zeigt eine am wenigsten konstante Amplitudenänderung bei der Atmung während der etwa 0,10 sec vor ihm auftretende Klick sehr starke Intensitätszunahme zur Zeit des Gipfels der Atemkurve also im späten Inspirium und frühen Expirium aufweist. Er ist dann viel größer als der II Ton während im Tal das umgekehrte Verhalten zu beobachten. Auch der Vorhofen der sich nicht nur in den tiefen Frequenzen darstellt sondern in m_2 gut m_1 noch eben erkennbar ist zeigt dieselbe Amplitudenverhalten in verstärktem Ausmaß wie der Klick. Es besteht insofern ein Unterschied zum Verhalten des Vorhofstones der Abb 72 als das Maximum hier am Ende des Inspiriums und im beginnenden Expirium liegt während dort das Maximum am Anfang des Inspiriums auftrat. Aus diesem Grunde hatten wir dort einen rechtsatrialen Ton angenommen. Hier ist nach den Druck- und Füllungs-schwankungen ein links Vorhofen wahrscheinlicher.

Abb 72 Normaler Vorhofen

Registrierverfahren	Direkt schreiber
Herzschallmikrophon	absolute Herzdämpfung
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec
Kurven	Herzschall m_2 , m_1 , t Carotispulscurve EKG Ableitung I und II



Der I und II Ton sind unauffällig. Es finden sich auch keine Geräusche 0,05 sec vor dem Beginn der I Tones und 0,10 sec nach dem Beginn der P-Zacke sind jedoch in t und m_1 anderthalb niederfrequente Schwingungen vorhanden die als Vorhofen bezeichnet werden. Bei der Entscheidung ob ein Vorhofen normal oder als Dekompensationzeichen aufzufassen ist richtet man sich vor allem nach dem Frequenzgehalt also der Größe der Amplitude in den verschiedenen Frequenzgängen. Dazu muß noch das Lebensalter berücksichtigt werden. Je jünger ein Patient ist desto günstiger die Schallfortleitungsbedingungen und desto weniger Veranlassung besteht einen Vorhofen pathologisch zu werten. Hier ist der Vorhofen praktisch nur in t und m_2 zu erkennen man wird ihn daher als physiologisch ansehen können.



Abb 73 Veränderung des Vorhoftones durch die Atmung

Registrierverfahren	Direktanschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_1, m_2, t
Herzschallmikrophon	absolute Herzdämpfung		Atemkurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	50 mm/sec		EKG Ableitung I

Der I und II Ton sind unauffällig 0,1 sec vor dem I Ton beginnen Schwingungen ziemlich niedriger Frequenz die nur in t und m_1 deutlich zur Darstellung kommen. Am ersten und dritten Schlag reichen sie mit geringer Amplitude bis zum I Ton. Am zweiten und vierten Schlag der Kurve hat man den Eindruck daß es sich um einen Ton mit sehr viel größerer Amplitude handelt der auch deutlich vom I Ton abgetrennt ist. Es handelt sich um einen Vorhofton. Vergleicht man den auffallenden Wechsel der Amplitude mit der Atemkurve so erkennt man daß im Beginn des Inspiriums der Vorhofton große Amplitude hat während am Ende und Übergang zum Expirium die Amplitude abnimmt. Das läßt sich nur so erklären daß der Vorhofton beim Inspirium mit vermehrtem Blutangebot aus rechte Herz ein größeres Schlagvolumen bewirkt. In m_2 läßt das Atemgeräusch mit sehr kleiner Amplitude zu erkennen — Es handelt sich um eine 74-jährige Patientin Blutdruck 200/90 mm Hg. Altersemphysem. Sie klagte über Bewegung dyspnoe und auch nächtliche Anfälle von Atemnot. Das Verhalten der Vorhoföne spricht dafür daß sie am rechten Vorhof entstehen obgleich gerade beim dekompensierten Hochdruck Vorhoföne häufig vorkommen die dann natürlich am linken Herzen ihren Entstehungsort haben. Auskultation konnte ein Dreierhythmus wahrgenommen werden.

Abb 74 Vorhoffton oder III Ton bei Tachykardie

Registrierverfahren	photoelektrisch
Herzschallmikrophon	Linker unterer Sternastrich
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec

Kurven F&C Ableitung II
Carotidpulskurve
Herzschall m_1, h_1



Es handelt sich um eine Tachykardie von 175 mm das 5. von monotonen ohne ersichtliche Ursache bestand. Bei dieser beschleunigten Schlagfrequenz verkürzt sich vor allem die Diastole 0,12 sec nach Beginn des II. tonus. Der III. Herzton zu erkennen. Es ist allerdings zweifelhaft, ob es sich dabei nicht schon um einen Vorhoffton handelt. Dafür spricht, daß der III. Ton nur sehr selten früher als 0,13 sec nach Beginn des II. auftritt. Auch die prästolischen Schwankungen vor dem I. Ton können als durch den Vorhoffton bedingt angesehen werden. Der Vorhoffton tritt wie besonders bei der Tachykardie aus dem Oesophagus ersichtlich ist (Braun-Münch 1941) in drei verschiedenen Komponenten auf. Jedenfalls wird an dieser Kurve deutlich, daß man die Begriffe prästolischer Calopt nicht dem Vorhofftongalopp und prästolischer Calopt nicht dem Dreierhythmus bedingt durch einen III. Ton gleichsetzen kann, weil bei hochgradiger Tachykardie der III. Ton prästolisch und bei verlängerter PQ-Zeit der Vorhoffton protodiastolisch auftreten kann. Diese Unterschiede können die Frage, ob Vorhoffton oder III. Ton in solchen Fällen häufiger geklärt werden, wenn es gelingt, die Pulsfrequenz medikamentös soweit zu senken, daß der Extraton aus dem Zeitbereich der anderen Möglichkeiten herausrückt. — Aus kardiologisch hatte man wegen der hochgradigen Tachykardie den Erddruck eines holpernden Isthmus aus dem das zu stehende Auftreten eines Extraton herausgehört werden konnte.

B Die Bedeutung des I-Tones und des Mitralöffnungstons für die Beurteilung der Mitralstenose

Zu einem sehr wichtigen Problem in der Kardiologie ist die Indikationsstellung zur operativen Behandlung der Mitralstenose geworden. Der Auskultationsbefund und mehr noch die graphischen Untersuchungsverfahren können hierzu einen beachtlichen Beitrag liefern.

Zur Beurteilung der Schwere einer Mitralstenose wurde in den letzten Jahren der Herzkatheterismus vielfach herangezogen. Von (Orin und Orin) wurden Formeln aufgestellt, die unter Zugrundelegung des Lungenkapillardruckes (LCP) die Größe der Mitralöffnung zu bestimmen suchen. Es ist bestritten, ob die Anwendung des Poiseuilleschen Gesetzes auf die am Herzen sich abspielenden Vorgänge überhaupt zulässig ist, fern sei der Druck im linken Vorhof indirekt mit Hilfe der sogenannten Lungenkapillardruckkurve meßbar. Drittens ist das Ergebnis nur zuverlässig, wenn es sich um reine Stenosen handelt (16), wobei zu beachten ist, daß der Auschluß einer zu atzlichen Insuffizienz zu den schwersten diagnostischen Aufgaben zählt, die in diesem Fragenkomplex überhaupt zu betrachten. Vierten stellt der gewonnene Zahlenwert keine Abolutgröße dar, sondern ist im Rahmen der individuellen Personlichkeit zu werten. Hierzu kommen noch die Bedenken Gewicht, Temperament und vegetative Konstitution zu werten. Hierzu kommen noch die Bedenken, die gegen den Herzkatheterismus ganz allgemein vom methodischen Standpunkt aus und gegen die Messung des LCP im Bedenken zu stehen und in Anbetracht dieser Erwägungen müssen wir der Bestimmung der Klappenweite faktisch keinen Wert beilegen. In der Tat ist die Stenose des Herzes katheteristisch überhaupt bei der Indikationsstellung keine große Bedeutung zuzuerkennen. Dies ist eine Frage, die hier nicht entschieden zu werden braucht. In jedem Fall aber muß eine eingehende Untersuchung des Verfahrens zur Anwendung gelangen, die nicht lediglich Methoden ausgehopt und genutzt werden.

Es war uns aufgefallen (H. Hoffmann, A. Weigand und F. B. Chorr) daß bei Patienten mit Mitralstenosen und älterer Arrhythmie der I-Ton gegenüber der I-Tone durchschnittlich später auftrat als bei einer Vergleichsgruppe ohne diese Störung. In weiterer Verfolgung dieser Gedankengänge und Beobachtung konnte gezeigt werden (24) daß die Zeit vom Beginn der Erregung der Ventrikel bis zum Auftreten des I-Tones bei allen Störungen verlängert ist, bei denen die Füllung des linken Ventrikels mit vermindertem Druck geschieht. Zu gleichen Beobachtungen kamen in Tierversuchen (Gerletti und Weissel) (31).

Ohne Zweifel ist die Umformungzeit als Maß für die Schwere einer Mitralstenose anzusehen, da der

Füllungsdruck unter anderem eine Funktion der Größe des Mitralostiums darstellt. Allerdings beeinflußt auch die Vorhoffrätigkeit die Dauer der Umformungszeit. Die stärksten Verlängerungen treten dann auf, wenn die Stenosierung des Ostiums und der Ausfall der Vorhoffunktion durch Vorhofflimmern zusammenwirken. Während wir bei Mitralstenosen mit Sinusrhythmus Umformungszeiten von 0,07 sec als stark verlängert ansehen, kommen bei solchen mit Vorhofflimmern auch Werte bis 0,08 oder 0,09 vor.

Auch die Lautstärke des I Tones wird vom Schweregrad der Stenose beeinflusst, wenngleich wie wir sehen werden, auch leichte Klappenfehler mit sehr lauten und umgekehrt hochgradige Stenosen mit abgeschwachten I Tönen einhergehen können. Es ist über die mannigfachen Ursachen, die die Lautstärke des I Tones bestimmen, schon viel geschrieben worden (11, 22, 8, 91, 206). Die Zusammenstellung Tab. I gibt die wichtigsten Faktoren, wieder Extrakardiale Faktoren vor allem Dicke der Brustwand, Fettgehalt, Lungenemphysem, sind außerdem zu beachten.

Tabelle I
Kardiale Faktoren, die die Amplitude des I Tones beeinflussen

Nr.	Vergrößerung der Amplitude	Verkleinerung der Amplitude
1 Anatomie der Klappen	Zarte unveränderte Klappen	Entzündete, vernarbte, verknocherte Klappen
2 Dauer der PQ Zeit	Verkürzung, sehr starke Verlängerung über Werte von 0,2 sec hinaus	Verlängerung über die Norm bis zu Werten von etwa 0,2 sec
3 Füllung des linken Ventrikels	Mangelhafte Füllung z. B. bei sehr kurzer Diastole bei absoluter Arrhythmie und früh einfallenden Extrasystolen, vorausgesetzt, daß keine Kontraktionsstörung durch zu kurze Erholungsphase besteht	Gute Füllung
4 Art der Muskelkontraktion	Positive Inotropie (z. B. Adrenalin, endogen und exogen)	Negative Inotropie (Veratrin, toxische degenerative, entzündliche Erkrankungen, Schongang des Herzens usw.)

Wenn auch im allgemeinen die Herztöne den dargestellten Verhältnissen zu folgen scheinen, gibt es doch immer wieder Ausnahmen. So können z. B. bei Untersuchungen mit Digitalis die ökonomisierende Vaguswirkung und die positive Inotropie abwechselnd im Vordergrund stehen. Andererseits kann bei der Registrierung mit Tonfiltern ansteigender Charakteristika eine Frequenzzunahme wohl als Amplitudenzuwachs angesehen werden, braucht es aber nicht. Die es zuweilen unübersichtliche Verhalten gilt auch für den tiefen Frequenzgang, der den Bezeichnung „amplitudengetreu“ völlig falsch und irrelevant ist. Denn schon die RC gekoppelten FKG Verstärker besitzen eine ansteigende Frequenzcharakteristik.

Besinnen wir uns kurz auf den Entstehungsmechanismus des I Tones und wenden wir sie auf die Erklärung seiner Amplitude an. So kann der schnellere Kontraktionsablauf zu einer Verstärkung führen, da die Endgeschwindigkeit vergrößert und damit die negative Beschleunigung beim Anhalten in der kugelhähnlichen Gestalt vergrößert ist. Auch eine Frequenzerhöhung wird hierbei entstehen. Der I Ton erklingt aber nicht während der Umformungszeit, sondern sein Beginn markiert nur deren Ende. Somit hat auch die Fortsetzung der Kontraktion während der Druckanstiegszeit erheblichen Einfluß auf seine Amplitude. Die schwingenden Wände des Herzens werden in dieser Zeit angespannt, d. h. die Frequenz muß zu und damit die Amplitude abnehmen. Der Schwingungsorgan des I Tones ist eben kein einfacher Anstoß eines Systems, das dann in seiner Eigenfrequenz durch Dämpfung allmählich abklingt, sondern verdankt seine Entstehung einem Vorgang ähnlich demjenigen, der sich an einer Citarrensaiten abspielt, die nach dem Anzupfen — während ihres Klingens — angespannt wird (h. Holldack, E. Kuhn, A. Heller) (83). Die Amplitude und Frequenz des I Tones wird daher nicht nur von der Endgeschwindigkeit der Umformung, sondern auch durch die Druckzunahme pro Zeiteinheit während des Druckanstieges bestimmt.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, kann die Amplitude der I Herztöne nur mit großen Vorbehalten als Indikator für den Kontraktionsablauf am Herzmuskel verwendet werden. Dagegen sind die Amplitudenveränderungen des I Tones, die durch pathologische anatomischen Strukturwandel der Klappen verursacht werden, in der Regel so deutlich, daß sie durch Phonokardiographie und Auskultation

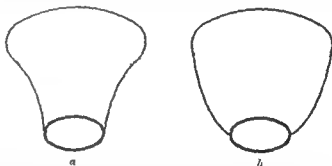
sicher festgestellt werden können. Dies gilt vor allem für das Verhalten des I Tones und des Öffnungs tones bei Mitralstenosen.

Wir stellen uns das Zustandekommen des prukenden I Tones und des Mitralöffnungstones an Hand der bekannten Skizzen (Abb 70a, b) so vor, daß die Wände des Trichters, der durch die Verklebung der Kommissuren entsteht systolisch (I Ton) und protodiastolisch (Mitralöffnungston) angespannt werden. Ist jedoch die ganze AV Segelfläche durch Narben und Verkalkungen starr geworden, so hören oder registrieren wir einen leisen I Ton und der Mitralöffnungston fehlt oder hat nur eine sehr kleine Amplitude (86). Die Richtigkeit dieser Beobachtung wurde von vielen Untersuchern an Hunderten von Fällen immer wieder bestätigt (218). Die Amplitude des Mitralöffnungstones ist großen Schwankungen unterworfen. Sie kann diejenige des II Tones übertreffen und andererseits in der Kurve aus kaum wahrnehmbaren Zeichen bestehen (vgl. Abb 76, 82).

Abb 75 a, b

Schematische Darstellung der Wände des Mitraltrichters bei der Mitralstenose

- a) Systolenstellung,
b) Diastolenstellung



Es ist das Verdienst Scholmerichs als erster mit Hilfe seiner Orthostaseversuche erkannt zu haben, daß der Abstand des Mitralöffnungstones vom II Ton also die Mitralöffnungsdauer (ein Ausdruck, der nur als Symbol für diesen Zeitabstand gedacht ist) vom Druck in der Vena pulmonalis bzw. dem linken Vorhof abhängt. Diese Angaben wurden durch Wolter mit Hilfe der Lungenkapillardruckmessung bestätigt und neuerdings von Bayer und Wolter (214) in die uns scheint zu einseitiger Weise zu einer indirekten Messung des Druckes im linken Vorhof benutzt. Der Einfluß des Blutdruckes wurde von ihnen erkannt. Während Werte zwischen 110 und 120 mm Hg systolisch die Öffnungszeit nicht von ihnen erkannt wird wegen des teilweisen Druckabfalles im linken Ventrikel bei höherem Blutdruck die Öffnungszeit kürzer. Bei niedrigeren Blutdruckwerten findet sich das entgegengesetzte Verhalten.

B. Wells (210) hat beide Werte d. h. die Eröffnungszeit und die Mitralöffnungszeit auf eine normale vorangehende Diastolendauer umgerechnet. Die Differenz beider — also Umformung: zeit minus Mitralöffnungszeit — soll ein gutes Maß für die Schwere der Mitralstenose geben. Werte über — 1 weisen auf eine schwere Stenose, Werte unter — 1 auf eine Stenose mit über 1 qcm Öffnung fläche hin.

Für sehr aufschlußreich halten wir ein anderes Verfahren. Schuhmann (190) wies darauf hin, daß die Verabfolgung von Rauwolfia Serpentina den Druck im kleinen Kreislauf senken kann. Auch er mißt dies an der Verlängerung der Mitralöffnungszeit. Wir fanden seine Angaben zutreffend und verwenden das injizierbare Reserpin, das im Vorteil besitzt, den Blutdruck im großen Kreislauf wenig zu beeinflussen. Bei sehr langen Mitralöffnungszeiten (ca. 0,11) ist eine Drucksenkung nicht zu erwarten. Hohe Drücke im linken Vorhof sind nicht wahrscheinlich. Die Injektion von Reserpin erubrigt sich. Technische Durchführung des Reserpinversuches: 20 min ruhiges Liegen des Patienten. Danach wiederholte Leerschreibung, dann 0,15 mg Reserpin i. m. In 5—10 min Abständen Schallschreibung, mindestens bis zu 20 min nach Injektion.

Dieser Versuch gibt über folgendes Aufschluß:

- Keine Änderung der Mitralöffnungszeit auf Reserpin. Dann besteht entweder eine fixierte Druckerhöhung in der Vena pulmonalis und im linken Vorhof oder ausgedehnte Veränderungen an den Klappen selbst haben zur Verkürzung der Mitralöffnungszeit geführt (kleine Amplitude von I Ton und Mitralöffnungston erfordert daher ergattiges Aufsuchen des P m des Mitralöffnungstones, evtl. röntgenologischer Nachweis von Verkalkungen an den Klappen).
- Zunahme der Mitralöffnungszeit (Verlängerung bis 0,05 sec kann erreicht werden). Dann besteht eine erhebliche, aber beeinflussbare Druckerhöhung im linken Vorhof.

Liegt der Mitralkloppfuschton wesentlich näher als 0,07 sec am II Ton — beim Erwachsenen ein seltenes Vorkommen — so kann die Unterscheidung von einer Spaltung des II Tones schwierig sein. Deutliches Auseinanderweichen der beiden Töne auf Reserpin erlaubt dann die Identifizierung des Mitralkloppfuschtones (Abb 76a b)

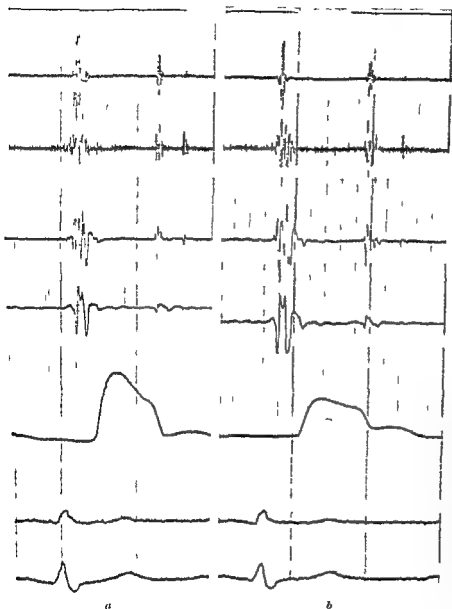


Abb 76 a/b Senkung des Druckes im linken Vorhof durch Reserpin

Registrierverfahren
Direktschreiber

Herzschallmikrophon
absolute Herzdämpfung

Papiergeschwindigkeit
100 mm/sec

Kurven für a) und b)
Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
 m_1 m_2 t

Carotisphymogramm
EKG Ableitung I und II

Kurve a wurde geschrieben nachdem der Patient 20 min lang geruht hatte. Kurve b wurde 40 min nach der 1. m. Injektion von 0,1 mg Reserpin aufgenommen. In m_1 sind das prästolische Geräusch ein systolisch und Protodiastolisch gut zu erkennen. Der Mitralkloppfuschton ist in m_2 am besten dargestellt. Der Abstand II bis Mitralkloppfuschton (Mitralkloppfuschzeit) beträgt in Ruhe 0,08 sec. Eine Druckerhöhung um venösen Anteil des kleinen

Kreislauf ist damit wahrscheinlich. Der Vergleich beider Kurven ergibt eine Abnahme der Amplitude und Dauer des I Tones vor allem in h_1 und m während in den tiefer abgestimmten Kurven beide Töne durch Reserpin unbeeinflusst geblieben sind. In Abb 76b ist der Mitralkloppfuschton weiter vom II Ton abgerückt. Die Mitralkloppfuschzeit beträgt 0,1 sec. Seine Amplitude hat deutlich abgenommen. Eindrucksvoll ist auch die Abnahme der Intensität des in Abb 76a vor allem in m erkennbaren prästolischen diastolischen und systolischen Geräusches. Die Unterschiede der Pulskurve können technisch bedingt sein. Die Pulsfrequenz war unverändert geblieben. Ebenso hatte sich der Blutdruck vor und nach der Untersuchung praktisch nicht geändert. — Wie der Reserpinversuch zeigt, hat sich um eine Mitralkloppfusch mit deutlich erhöhtem Vorhofdruck auch in Ruhe. An kulturellen waren die Zeichen der Mitralkloppfusch — paukender I Ton, Drückerhythmus. Die systolische mit prästolischen Geräuschen — gut zu erkennen. Auch die Intensitätsabnahme von Tönen und Geräuschen durch Reserpin war mit dem II Tonrohr wahrnehmbar, nicht jedoch die Veränderung des Drückerhythmus durch eine Verengerung der Mitralkloppfuschzeit.

Tab 2 bringt noch einmal eine Zusammenfassung der geschilderten Verhältnisse. Mit Hilfe des Ergometers, das auch im Liegen betätigt werden kann, können die Funktionsproben erweitert werden. Bei körperlicher Belastung rückt der Mitralöffnungston an den II. Ton heran. Zur Unterscheidung des gespaltenen II. vom Mitralöffnungston ist die Probe daher nicht so geeignet.

Tabelle 2

Beurteilung des anatomischen und funktionellen Zustandes der Mitralklappen aus dem Verhalten des I. und Mitralöffnungstons

Akustisch	Funktioneller und anatomischer Zustand
Lauter I. und Mitralöffnungston großer Amplitude	Entzündung auf Schließung hinlenkend bei chronischer Myokarditis durch Mitralinsuffizienz, relativen Endocarditis häufig abgeklungen
Leiser I. kein oder leiser Mitralöffnungston	Ausgeheilte Entzündung und Veränderung an den Klappen. In zwei Drittel der Fälle Mitralinsuffizienz vorhanden, Entzündung oft noch aktiv. Vermehrte Gefahr von Kalkemulsion bei der Operation
Lange Umformungszeit über 0,06 sec bei Sinusrhythmus über 0,08 sec bei absoluter Arrhythmie	Nicht für hochgradige Stenoseierung
Großer Abstand des II. vom Mitralöffnungston 0,09 sec und darüber	Spricht für normalen Druck im linken Vorhof und geringe Ausdehnung der Entzündung der Narbenproteine
Geringer Abstand des II. vom Mitralöffnungston 0,06 sec bis 0,08 sec oder darunter	Spricht für erhöhten Druck im linken Vorhof oder ausgeheilte Vernarbungen an den Klappen
Geringer Abstand der auf Reversin (0,15 mg i m) deutlich länger wird (mindestens 0,01 sec nach etwa 0 min) (Bei sehr geringem Abstand bleibt der Ton so daß Verwechslung von gespaltenem II. Ton und Mitralöffnungston möglich ist, spricht Zunahme des Abstandes für Mitralöffnungston)	Labile reibungsfähige Druckveränderung in pulmonal und linkem Vorhof

C. Erworbenes Herzklappen

Betrachten wir die Herzgeräusche zunächst rein vom phänomenologischen Standpunkt aus, so fallen uns folgende Formen auf (Abb. 77).

Zu beachten ist, daß die Bezeichnungen Crescendo und Decrescendo Geräusch Vereinfachungen darstellen, da jedes Geräusch streng genommen ein An- und Abwachsen besitzen muß. Im Vergleich zur Gesamtdauer kann jedoch beides sehr kurz sein und wird daher in der Bezeichnung vernachlässigt. Auch ist unter Umständen der Beginn oder das Ende eines Geräusches durch einen Herzton verdeckt und weder auf der Schallkurve noch bei der Auskultation erkennbar.

Die Umkehrpunkte der Herz- und Gefäßgeräusche miteinander verbunden ergeben ziemlich regelmäßig begrenzte Flächen in Form von Dreiecken, Rechtecken oder Phomben. Ganz anders verhält es sich mit den extrakardialen Geräuschen, die sich nicht in das Schema einordnen lassen. Es ist ihnen schon von vornherein anzusehen, daß sie nicht durch die Bewegung des Blutes im Herzen oder in den großen Gefäßen entstehen (vgl. Abb. 142). Sie zeigen plotzliche Zu- und Abnahme der Amplitude und halten sich häufig nicht an die Phasen der Herzarbeit. Sie bilden auch zuweilen keine von Schlag zu Schlag konstanten Maxima oder Minima. Auskultatorisch entspricht dem der raue, holprige Klangcharakter.

Bei Einführung der Phonokardiographie hegte man gewisse Hoffnungen, mit ihrer Hilfe ein Kriterium für die Unterscheidung von organischen und akzidentellen Geräuschen zu finden. Es ist unwahrscheinlich, daß sie erfüllt werden. Denn es gibt zahlreiche Ursachen für Herzgeräusche, die mit Klappenentzündungen nichts zu tun haben. Unter organischen Geräuschen wollen wir diejenigen ver-

stehen die auf Grund eines Klappenfehlers entstehen Pathologisch anatomisch ist also ein endokardischer oder arteriosclerotischer Prozeß die Ursache oder es handelt sich um Mißbildungen des Herzens

Diejenigen Geräusche deren Entstehungsursache uns bekannt ist die aber nicht organische sind wollen wir funktionell nennen Funktionelle Geräusche sind daher alle diejenigen die z B durch eine Beschleunigung des Blutstromes oder eine Herabsetzung der Blutviskosität zustande kommen (Prototyp Basedow Anämie) (S 154) Aber auch die relativen oder funktionellen Insuffizienzen gehören hierher wie sie mit Vorliebe an der Tricuspidalis Mitralis und Pulmonalis weniger jedoch an der Aortenklappe beobachtet werden

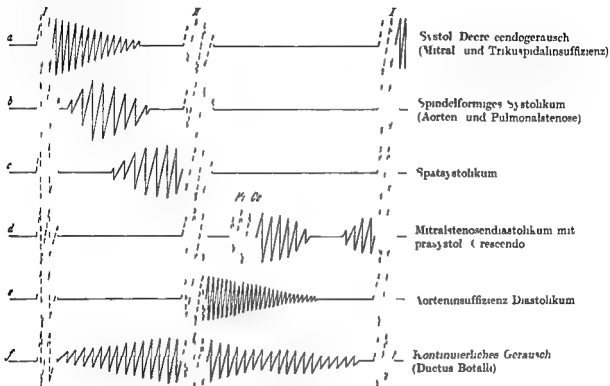


Abb 77 Form und zeitliche Lage der Herzgeräusche

Alles was sich in diese zwei Gruppen nicht eingliedern läßt d h alle Geräusche deren Entstehungsursachen nicht erkannt werden können sind akzidentelle Geräusche

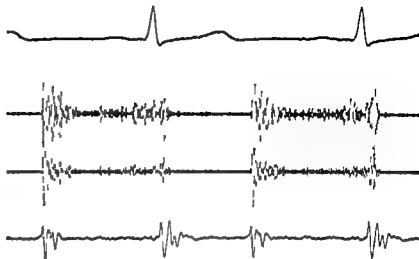
Mit dem Fortschritt unserer Kenntnisse über die Geräuschentstehung wird es möglich sein diese Gruppe von Herzgeräuschen immer weiter zu verkleinern Die Ursache für die akzidentellen Geräusche werden wir aber wohl niemals finden weil es eine sehr wahrscheinlich nicht gibt sondern weil eine große Zahl verschiedenster Kreislaufveränderungen Anlaß zur Entstehung von Geräuschen geben kann

Spitzbarth (194) hat dies an Hand von Untersuchungen des peripheren Kreislaufes jüngst festgestellt Dabei fanden sich akzidentelle Geräusche bei allen Individuen mit relativ großem Schlagvolumen weit gestellten Blutgefäßen und der Peripherie Ein Indikator für diese Kreislaufveränderung war dabei der schnelle Anstieg des Carotisq. hygmogrammes die kurze des Plateaus und der hohe Anstieg der Initialkurve

1 Mitralkstenose

Über den I Ton und den Öffnungston bei Mitralkstenosen haben wir schon ausführlich gesprochen (vgl S 71) Es muß noch das Verhalten der Geräusche erörtert werden

Typisch ist ein Diastolikum das eine relativ lange Zeit nach dem II Ton seinen Anfang nimmt und ein Decrescendo aufweist Danach etwa von der Mitte der Diastole hält es mit konstanter Lautstärke bis zum Beginn des presystolischen Crescendo an (vgl Abb 78) Ist das diastolische Geräusch von

Abb 78 Holodiastolisches
MitralklenogerauschPegistrierverfahren
photoelektrischHerzchallmikrophon
über der HerzspitzePapiergeschwindigkeit
100 mm/secKurven FkC Ableitung II
Herzschall h_1 m_2 t

Herztöne ohne Besonderheiten. Hochfrequentes holodiastolisches Geräusch, das unmittelbar nach dem II Ton beginnt, zunächst Crescendocharakter aufweist, dann mit wechselnder Amplitude anhält, um in der Präsysstole wieder einen deutlichen Amplitudenzuwachs zu erfahren. In h_1 hört das Geräusch kurz vor dem I Ton auf. Die Systole ist frei. — Es handelt sich um ein 9-jähriges Mädchen mit einem Mitralklappenrheumatismus. Das Diastolikum fällt vor allem durch seinen unmittelbaren Beginn nach dem II Ton auf, was selten vorkommt. Ebenso selten wie umgekehrt Aortensuffizienzdiastolika vom II Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt sein können. Im vorliegenden Fall hörte man über der Spitze ein rumpelndes diastolisches Geräusch.

geringer Intensität, so klingt es im Decrescendo ganz ab. Durch die Vorhofaktion kommt es dann zu einem in allmählichem Crescendo ansteigenden Präsysstolikum (vgl. Abb. 79). Diese Zweiteilung des Geräusches ist prinzipiell nichts anderes als die zuerst beschriebene Variante. In jedem Fall entsteht das Geräusch beim Blutstrom in den linken Ventrikel. Während der Phase der schnellen Füllung haben wir eine große Strömungsgeschwindigkeit. Mit fortschreitendem Druckausgleich wird sie geringer, so daß das Geräusch leiser wird oder ganz verschwindet. Zur Zeit der Vorhofkontraktion erfährt es eine zweite Beschleunigung. Es ist eine Frage der Größe des Schlagvolumens, der Weite der Öffnung des Füllungsdruckes und der Länge der Diastole, ob zu irgendeiner Zeit die Einstromungsgeschwindigkeit so gering wird, daß kein Geräusch mehr entsteht.

Die Länge des Decrescendo hängt danach von folgenden Faktoren ab:

Tabelle 3

Faktoren, die die Länge des Decrescendos bei Mitralklappenstenose beeinflussen

	Verlängerung	Verkürzung
Mitralklappenöffnung	Kleines Ostium	Größes, verengtes Ostium
Schlagvolumen	Größes	Kleines
Vorhofventrikel-Druckgradient	Klein	Größes
Diastolenlänge	Lange Diastole beginnt die Zweiteilung	Kurze Diastole beginnt einheitliches Decrescendo-Crescendo-Geräusch
Extrakardiale Faktoren	Gute Schalleitung (dünne Thoraxwand), beginnt einheitliches Geräusch	Schlechte Schalleitung (dickes Brustbein), beginnt Zweiteilung

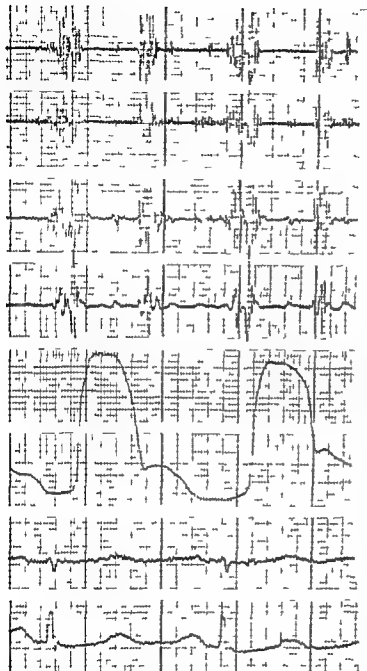


Abb 79 Mitralktenose mit
lautem langanhaltendem Präsys-
tolikum

Registrierverfahren Direktschreiber
Herzschallmikrophon medial vom Spitzen-
stoß
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec
Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsver-
fahren) m_2 m_1 t
Carotispulskurve (Breitschreiber)
EKG Ableitung I und II

Beonders in Ableitung II des verzerrten
FKC fällt die Verbreiterung der P-Zacke auf
(0.12 sec) in der Schallkurve ist die große
Amplitude des I-Tones bemerkenswert. Der
II-Ton ist unauffällig. Nur in h_1 ist 0.10 sec
nach dem Beginn ein Mitralköffnungs-
ton abzugrenzen, der bei Schreibung näher zum
Sternum hin deutlicher zur Darstellung kam.
Der Beginn des Diastolikums ist am besten
beim letzten Schlag in m_2 zu erkennen. Es
fangt etwa 0.09 sec nach dem II-Ton an,
erreicht schnell ein Maximum und klingt dann
wieder ab, so daß 0.14 bis 0.16 sec nach Be-
ginn des II-Tones fast völlige Ruhe herrscht.
0.13 sec vor Beginn des I-Tones fängt das
Crescendo an und dauert bis zu diesem.
Es handelt sich um eine 46-jährige alte
Patientin, deren Mitralktenose schon Jahre
bestand und die unter starker Bewegungs-
dyspnoe, Husten und Oppressionsgefühl litt.
Man wird vermuten können, daß die Zeit
des Eintrittes der absoluten Arrhythmie bei
ihr nicht mehr fern liegt. Die Belastung des
Vorhofes kann aus dem FKC abgelesen
werden. Daß der Vorhof seine Belastung aber
noch gut überwindet, zeigt besser das I-hono-
kardiogramm mit dem lauten langen Prä-
systolikum. Auskultatoriell war ein typischer
Befund zu erheben.

Die Dauer des präsys-
tologischen Crescendo hängt in erster Linie von der Dauer der PQ-Zeit ab, seine
Intensität vor allem von der Kontraktionskraft des Vorhofes. Verschwinden eines vorher deutlichen
Crescendo zeigt daher sehr häufig die zunehmende Dilatation des linken Vorhofes mit der drohenden
Gefahr des Eintretens von Vorhofflattern bzw. -flimmern an.

Viel Druckschwärze ist bei der Diastole verbraucht worden, ob das präsys-
tologische Crescendo nicht eigent-
lich ein Protosystolikum sei. Vor allem Weitz (207) wies immer wieder darauf hin, daß nach dem Beginn des
Kammerstuttkomplexes ein Blutstrom in den Ventrikel wegen des höheren Druckes dort unmöglich sei.
Es wurde daher von dem genannten Autor in jedem Fall einer Mitralktenose eine „Fehl- inoffizienz“ an-
genommen. Das Zusammenwachsen des Klappenrandes zu einem verhärteten Ring, sollte diese erklären. Der
im Anfangsteil der Systole auftretende Rückstrom wird für die Cerebrocirculation verantwortlich gemacht.
Diese Annahme hat auf den ersten Blick etwas Befriedigendes. Sie läßt nur unsere beschränkte Kenntnis über die

Dauer und die Vorgänge während der Anspannung. Zeit ausstracht (44) Zweifellos gibt es echte prax. toll. che. Geräusche als solche die schon vor d. in QRS Komplex beginnen. Sie können auf die gechilderte Weise nicht entstehen. Gegen die Richtigkeit der oben erwähnten Hypothese sprechen außerdem folgende Gründe:

1) Wurde der erste Anteil des Erregerstromkomplexes von einem sogenannten präsynaptischen Ceruachlekt so mußte eine Umkehr der Stromrichtung oder ein Kentern des Stromes eintreten. Da die hierbei bewegten Massen in diesem spezifischen Gewicht relativ groß die Kräfte aber relativ gering sind mußte es zu einer Abklingen und erneuten Anschwellen des Ceruaches kommen. Auf keiner von uns untersuchten Schallkurve konnte jedoch eine solche Unterbrechung des Ceruaches erkannt werden.

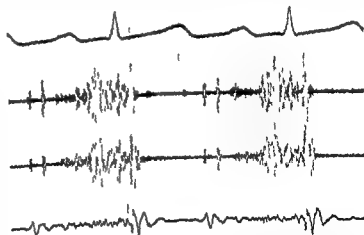
* Keine Nitrolin-affizienzen waren keine Pri- & Polikaut was von den Verfechtern der Frühinsuffizienz Theorie nie bestritten wurde. Bei der Insuffizienz triken wir ab ebenfalls wenn nicht sogar in stärkerem Maße starre Klappen die sich während der Insuffizienz nicht richtig schließen. Warum sollten sie es dann während der Insuffizienz oder Proto- & Polikaut machen.

dann während der Umformungszeit erklärt. Es ist daher sehr viel wahrscheinlicher, daß das während der Umformungszeit erklärte Verhalten des Ventrikel noch immer nicht als fehlerhaft lokalisierten Stillstand mit klager (vgl. die Erklärung des klagenden I-Tone) die Füllung und damit das Gesauerhören der letzten Schwingungen des Geräusches zwischen Geräusch und Ton nur bei verlängerten Zeiten (das Geräusch zu erkennen) als ein

Wie an vielen Kurvenbeispielen Schellong u. a. (181) gezeigt haben, verschwindet das prasytologische Crescendo beim Eintreten einer absoluten Arrhythmie (vgl. Abb. 28.81.82).

Die Geräusche der Mitralstenose sind nur am besten in der Gegend der Herzspitze wahrnehmbar. Ihre starke Abhängigkeit von Pili funktion wurde schon hervorgehoben. Meistens entsprechen sich die Stellen bester Wahrnehmbarkeit für das Geräusch und den Mitralöffnungston nicht, da dieser mehr medial und etwas höher am Punctum maximum hit (vgl. Abb. 83a, b).

Das Geräusch hat niedrige Frequenz und rauhen Klangcharakter. Es ist deshalb meistens gut in den Frequenzgängen m_1 und m_2 zu erkennen. Aber auch in m_3 ist es oft gut wahrnehmbar und nicht ganz selten kann es auch in h_1 noch wiedergegeben sein, da das Mitralsteno-engerenusch ausnahmsweise recht hohe Frequenz haben kann. Wir in kulturti ch am fließenden Klangcharakter erkannt wird (vgl. auch unreine Mitralriten Abb 80 88-91).



Pegistrierverfahren	pl otoelektrisch
Herzschallmikrophon	Herzspitze
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec

Kurven FKG Ableitung II
Herzschall I, m t

Der 1. Ton weist eine erhaltungsmaßig große Amplitude auf. Der 2. Ton ist mit einem Latenzzeit von 0,04 sec. ge-
spitzt, dabei zeigt der zweite Anteil eine größere Amplitude als der erste. Dies nach Beginn des 2. Tons, erfolgt ein
ein hochfrequentes Dazwischen. Das es beginnt mit einer Amplitude, die erst dann eine geringere Amplitude aufweist.
endet mit dem 1. Ton. — Nachher, es werden mit unregelmäßiger Amplitude in der Luft, die nicht musikalisch
Polyartikulation entstanden. Das 2. Intervall ist mit 0,14 sec. abgelesen, der 3. Ton ist mit 0,14 sec. abgelesen.
Charakteristisches prä- und post-phonisches Geräusch, das die Amplitude des 1. Tons anzeigt.

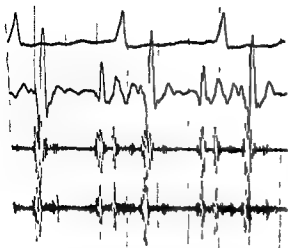


Abb 81 Mitralkstenose
mit tachykarder Form von absoluter Arrhythmie

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon Mitte zwischen Spitzenstoß
und linkem Sternastrand
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FKc Ableitung II
Herzschall m₁ h₁

Es besteht eine hochgradige Tachykardie (durchschnittlich 150/min). Der I Ton hat große Amplitude, der II ist un-
auffällig. Die Mitralköffnungszeit beträgt 0,06 sec, der Öff-
nungsston ist fast so groß wie der II Herzton. Auffallend
ist die starke Verlängerung der Umformungszeit beim letzten
Schlag beträgt sie z. B. 0,10 sec. Mitralkstenose absolute
Arrhythmie und Tachykardie führen gemeinsam zu einer
sehr schlechten Füllung der linken Kammer. Die Diastole ist
so kurz geworden, daß das diastolische Geräusch fast so kurz
wie ein Ton wird. Bei so hochgradiger Tachykardie ist es zu
schwer, auch auf der Kurve nicht leicht die einzelnen Schallerscheinungen zu identifizieren. — Hier handelte es sich um
eine hochgradige Stenose mit deutlichen Zeichen der Druckerhöhung im kleinen Kreislauf. Auskultatorisch war die Ent-
scheidung, ob ein Klappenfehler der absoluten Arrhythmie zugrunde lag, bei der dichten Folge der Töne nicht möglich.

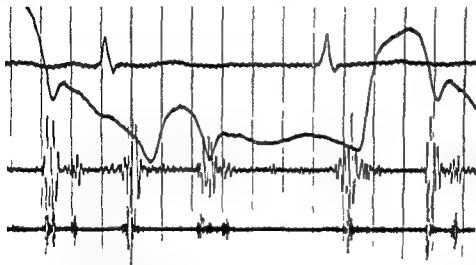


Abb 8
Mitralkstenose mit
absoluter Arrhythmie
gepaltenem II und
Mitralköffnungsston

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon linker unterer Sternastrand
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven I Kc Ableitung II
Carotispulskurve
Herzschall m₁ h₁

Es handelt sich um eine absolute Arrhythmie. Der Kurvenausschnitt beginnt mit einem II Ton, wie an der Insur-
leicht erkannt werden kann. Bei einem m₁ ist seine Spaltung schon zu erkennen. Nach einer Mitralköffnungszeit von
0,09 sec folgt ein Öffnungsston mittelgroßer Amplitude. Die Öffnungszeiten sind durch die vorausgehende Diastolen
länge wenig beeinflusst. Außer einem kurzen Systolikum sind Geräusche nicht sicher nachweisbar. Bei Schreibung
über der Spitze waren ein systolisches Decrescendo und ein diastolischer Decrescendogeräusch besser zu erkennen.
Hier handelt es sich darum zu zeigen, daß die Amplitude des I Tones sich bei starker Änderung des Schlagvolumen
nicht mit zu ändern braucht wie dies bei absoluten Arrhythmien ohne Mitralkstenose immer der Fall ist. Bei den
Schlägen mit kurzer Diastole ist sowohl die Umformungs- als auch die Druckkurve verlängert. Die Spaltung des
II Tones und der Mitralköffnungsston am ersten Schlag zeigen, daß eine Spaltung des II Tones zugleich mit einem
Mitralköffnungsston vorkommt. Der ungleichzeitige Schluß von Aorten- und Pulmonalklappe kann deshalb nicht ver-
antwortlich für das Zustandekommen des Öffnungstones sein wie dies lange Zeit geglaubt wurde. — Auskultatorisch
war am Dreierhythmus und an den Geräuschen die auf der Kurve nicht dargestellt sind, weil es auf die Töne und
Töne nicht ankommt. Die Mitralkstenose gut zu erkennen.

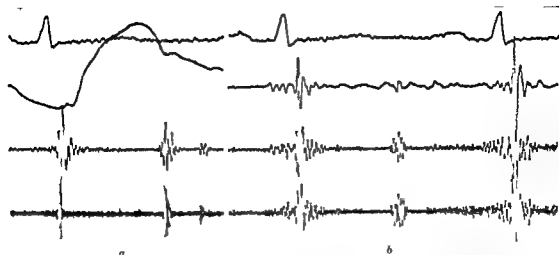


Abb 83 a b Verschiedene Punkte maxima zur Mitralklappen- und Öffnungston

Legastrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	a) EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	a) linker unterer Rand der absoluten Herzdämpfung		Carotissphygmogramm
	b) medial vom Spitzenstoß		Herzschall m II
Papiergeschwindigkeit	100 mm sec		b) FK-G Ableitung II
			Herzschall m ₁ m ₂

In Abb a zeigt der I Ton eine verhältnismäßig große Amplitude der II ist auffällig 0,11 sec nach seinem Beginn findet sich ein Mitralklappenöffnungston kleiner Amplitude. In Abb b ist ein Prä-systolikum aufgezeichnet das 0,02 sec vor Beginn des Kammerinitialkomplexes im ersten Schlag und etwas früher beim zweiten Schlag seinen Anfang nimmt. Der Mitralklappenöffnungston kommt nicht zur Darstellung. Dagegen ist ein kurzes systolisches Geräusch (Diastolengeräusch) zu hören. An diesen Kurven ist lehrreich, daß die Geräusche und die Öffnungstöne meistens nicht an derselben Stelle am besten wahrgenommen werden können. Das Punktum maximum für die Geräusche liegt häufig weiter lateral und besten wahrgenommen werden können. Das Punktum maximum für die Öffnungstöne am lateralen Rand der absoluten Herzdämpfung gut erfaßt werden kann. Aus dem kurzen systolischen Geräusch über der Spitze läßt sich eine zusätzliche Mitralklappeninsuffizienz ableiten. — Die 61-jährige Patientin hatte überhaupt keine Beschwerden. Sie zeigte (Donzelot) Druck von 180/110 mm Hg aufwies und ihre Pulskurve deutliche Zeichen von Gefäßveränderungen zeigte (Donzelot II) was bei Mitralklappenstenose verhältnismäßig häufig ist. Eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf ist bei einer Mitralklappeninsuffizienz von 0,11 sec unwahrscheinlich. Auskultatorisch war die typische Mitralklappenstenosemelodie wahrzunehmen mit paukendem I Ton, Dreierhythmus und Prä-systolikum.

Über die Kombination von Mitralklappenstenose und -insuffizienz mit Aorteninsuffizienz soll später noch gesprochen werden (vgl. S. 101 u. 104).

Im Carotissphygmogramm finden wir in einem beträchtlich höheren Prozentsatz als in einer ungleichaltrigen Vergleichsgruppe Pulsformen, die nach Donzelot als pathologisch angesehen werden mußten (vgl. Abb 83a). Auffällig ist, daß recht häufig auch normotone Patienten darunter sind. Wahrscheinlich ist die Neigung zu Gefäßverengungen in der Peripherie, die bei der Mitralklappenstenose so ausgesprochen ist, hierfür verantwortlich zu machen.

Im Phlebogramm finden sich häufig Hinweise, die zur Diagnose beitragen oder hinsichtlich der Beurteilung des Schweregrades von Bedeutung sein können. Die Vorhoffelle ist oft besonders deutlich ausgebildet und überragt die systolische Welle nicht selten. Bei Eintreten von Vorhofflimmern oder flattern verschwindet sie. Die vorzeitige Beendigung des systolischen Kollapses ist ebenfalls ein häufig zu findendes Zeichen (vgl. Abb 81).

Im Oesophaguspuls kann der behinderte Blutabfluß aus dem linken Vorhof dadurch sichtbar werden, daß der Kurvenabfall der Vorhofauffüllungswelle (bzw. der systolischen Pessurwelle bei unreinem Mitralklappen) zwischen Mitralklappenöffnungston und nachfolgender Vorhofkontraktionswelle weniger steil ist. Erst zum Zeitpunkt des Mitralklappenöffnungstones wird die Stenose funktionell wirksam. Die Volumenabnahme des linken Vorhofes wird dadurch verzögert, bis sie durch die aktive Vorhofkontraktion eine Beschleunigung erfährt, was in einem erneuten Steilabfall der Kurve zum Anstieg kommt.

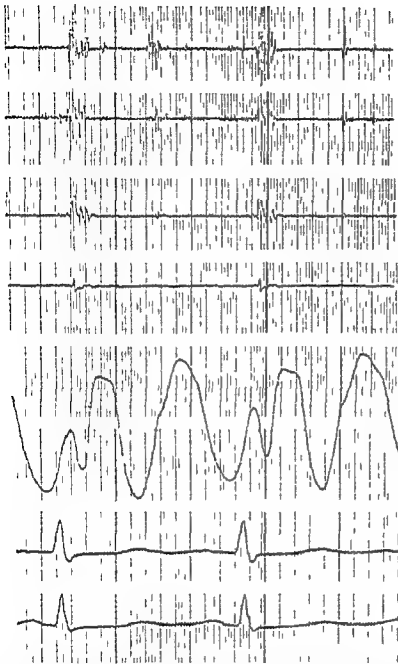


Abb 84 Operierte Mitralklappenstenose
Vorzeitiges Ende des systolischen
Kollapses im Venenpuls

Registrierer erfahren
Direktschreiber
Herzschallmikrophon
medial vom Spitzenstoß
Papiergeschwindigkeit
100 mm/sec
Kurven
Herzschall h_1 (Überlage-
rungsverfahren) m_1 , m_2
Venenpuls (Breitschreiber)
FKG Ableitung I und II

Die Schallkurven zeigen in allen Frequenzgängen das sehr starke Überwiegen des I Tones über den II. Die Kurven m_1 und m_2 sind mit zu kleiner Verstärkung geschrieben der II Ton ist unauffällig. Ein Mitralklappenstoß kam bei der Schreibung mehr medial gut zur Darstellung sein Abstand vom II Ton betrug 0.11 sec. In m_2 findet sich ein Präzystolikum das etwa 0.10 sec vor dem QRS Komplex seinen Anfang nimmt. Das Diastolikum beginnt 0.03 sec nach dem II Ton das verfrühte Ende der letzteren Kurve ist pathologisch. Auch die starke Erhöhung der diastolischen Welle ist nicht normal. — Es handelte sich um eine Patientin bei der vor 1 1/2 Jahren eine Commisurotomie durchgeführt wurde. Sie hatte nach komplikationslosem Heilungsverlauf eine dramatische Besserung erfahren, obgleich der Auskultationsbefund wie häufig kaum verändert war. Es erbringt sich daher die Schallkurve vor der Operation wiederzugeben. Lediglich eine geringe Verlängerung der Mitralklappenöffnungszeit von 0.10 sec auf 0.11 sec könnte als Indikator der Besserung angeführt werden. Diese geringe Zunahme ist jedoch nicht bedeutungsvoll im Vergleich mit den sonst beobachteten Werten. Der Pulz PCP Druck h_2 mit 20 l/cm H_2O auch nicht hoch. *) Das verfrühte Ende des systolischen Kollapses zeigt eine nicht völlige Normalisierung der Hämodynamik in der Auskultation. ch war prä- und postoperativ der typische Befund einer Mitralklappenstenose mit Sinusbrachykardie zu erleben.

*) Operation I. Prof. Dr. K. H. Bauer, Direktor der Chirurg. Univ. Klinik Heidelberg.

**) Die Katheterisierung wurde in Gemeinschaft mit der Thoraxchirurgischen Abteilung, der Chirurg. Univ. Klinik Heidelberg, durchgeführt.

2 Mitralsuffizienz

Die Mitralsuffizienz ist in reiner Form ein seltener Klappenfehler. Ihre Diagnose ist ganz besonders schwierig. Auch die Phonokardiographie läßt hier zuweilen im Stich. Ist eine Insuffizienz schon schwer zu erkennen, wenn es sich um einen reinen Klappenfehler handelt, so wird das Problem oft unlösbar, wenn sie neben anderen Ventilstörungen erkannt oder ausgeschlossen werden soll. Zum guten Teil geht der Mißkredit mit dem die Auskultation längere Zeit beachtet wurde (Mackenzie) auf das Konto der Fehldiagnosen, die man gerade bei der Mitralsuffizienz stellte.

Die Diagnose gründet sich vor allem auf ein systolisches Decrescendogeräusch über der Spitze. Es beginnt schon während des Druckanstieges also zur 2. it des I Tones. Deshalb ist eine Trennung von Ton und Geräusch meistens nicht möglich. Sein Crescendoteil den jedes Geräusch haben muß ist wegen des geringen Druckes im Vorhof und wegen des steilen Druckanstieges im Ventrikel sehr kurz so daß er vom I Ton meistens völlig verdeckt wird. Wir sprechen deshalb vereinfachend von einem systolischen Decrescendogeräusch. Der Klangcharakter ist jeßend da der Frequenzgehalt ziemlich hoch ist. Die phonokardiographische Darstellung ist in m₂ in der Regel am besten.

Die Lautstärke ist für gewöhnlich erheblich erreicht aber meistens nicht diejenige der Geräusche bei angeborenen Vitien. Die Abhängigkeit von Belastungen ist nicht so hochgradig wie bei den Mitralstenosen. Volliges Verschwinden des Sistolikums in Ruhe kommt nicht vor.

Die Dauer des Geräusches und die Steilheit des Decrescendo gelten als Maß für die Schwere der Insuffizienz. Das ist so zu erklären. Durch die Kontraktion der Ventrikelmuskulatur wird nicht nur das umschlossene Volumen verkleinert sondern es nähern sich auch die Ansatzränder der Mitralklappen so daß die Mitralföffnung kleiner wird. Es gibt also Insuffizienzen die nur im Anfang der Systole bestehen während gegen das Ende die Klappen wieder schlußfähig werden. Nur bei ganz großen Defekten hält die Insuffizienz bis zum Systolenende ziemlich unverändert an dann haben wir Geräusche die mit gleicher Lautstärke vom I bis zum II Ton durchgehen (bandförmige Geräusche) (Abb. 87). Die Frequenzzunahme gegen das Ende hin führt nicht selten zu einem aortsystolischen Cres-

Das oben geschilderte Verhalten d II unmittelbarer Anschluß an den I Ton und Decrescendo charakter gibt es — und das ist das Verwirrende — auch bei akzidentellen Geräuschen

Als weiteres akustisch wahrnehmbares Zeichen für eine Vitralinsuffizienz gilt die Abschwächung des I Tones. Wir haben uns (vgl. S. 31) ausführlich mit den Schwierigkeiten befaßt, die bei der Intensitätsbestimmung des I Tones auftreten. Sie müssen hier beachtet werden und kleine Abweichungen von der schwer definierbaren Norm können keine Rolle spielen.

Die Ursachen der Abweichung sind bei der Mitralinsuffizienz komplex. Neben den Veränderungen der Klappenstruktur ist die Hauptursache sein dürfte, daß auch der Umstand, daß ein Leck im Ventrikel den Druckanstieg verlangsamt eine Rolle spielen. Die Druckanhebung ist bei der kompensierten Mitralinsuffizienz jedoch normal gefüllt, und für den Anstieg der Spannung kann dieser Erklärung keine Bedeutung zukommen. Klatsch man mit der flachen Hand auf die Brust oberhalb des Herzes, so entsteht ein lautes Geräusch, gleiches, das Wasser nach allen Seiten ausweilen kann.

Bei der rein muskulären oder relativen Klappeninsuffizienz wird die Abschwächung des I Tones in der Regel nicht gefunden. Die große Bedeutung der pathologischen Klappenveränderung für die Abschwächung des I Tones geht auch aus diesen Beobachtungen hervor.

Im Gegensatz zur Mitralstenose kommt ein III. Ton bei der Mitralinsuffizienz wie bei allen Zuständen die mit Dilatation des linken Ventrikels einhergehen relativ häufig vor.

B1 der Mitralinsuffizienz ergibt die Bestimmung der Umformungs-Druckanstiegs und Austreibungszeit keine spezifischen Veränderungen

Die Venenpulskurve bringt ebenfalls keine diagnostisch wichtigen Aufschlüsse. Natürlich kann mit ihrer Hilfe ein Versagen des linken Ventrikels unter Umständen am vorfrühen Ende des systolischen Kollapses diagnostiziert werden.

Die Ösophagusguspeul kurve kann als Ausdruck des systolischen Rückflusses in den linken Vorhof in charakteristischen Fällen unmittelbar nach der Ventrikelsacke ansteigen. Diese sogenannte Perflußwelle läßt oft in ihrem ansteigenden Schenkel zahlreiche kleine Inzisuren erkennen, die offenbar durch die Schall-schwingungen der Mitralinsuffizienz verursacht werden. Ihr Gipfelpunkt liegt häufig

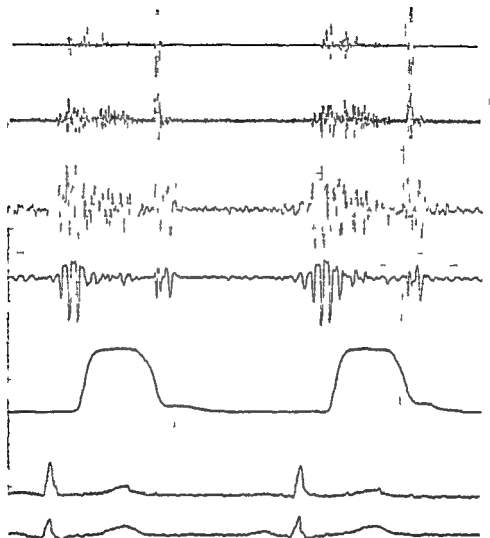


Abb 85 Sy stolisches Decrescendo,erau ch bei Mitralinsuffizienz

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall m_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 t
II rzschallmikrophon	Spitzenregion		Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Der I Ton hat deutlich kleinere Amplitude in den hohen Frequenzgängen als der II, trotz Schreibung über der Spitze. Der II Ton ist gespalten, wobei die niedrigere Frequenz des zweiten Anteils in m_2 und t gut zur Darstellung kommt. Unmittelbar an den I Ton schließt sich ein Systolikum an, das ein deutliches Decrescendo aufweist. Das letzte Viertel der Systole ist fast frei von Geräuschen. — Es handelt sich um einen 21jährigen Patienten, der als Kind einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hat. Wenig Beschwerden. Ein typisches Schallbild für eine leichte Mitralinsuffizienz. An kultatori sch war die Ab schwächung des I Tones und ein lautes Systolikum wahrzunehmen, das ziemlich weit auch lateral vom Spitzenstoß noch gehört werden konnte.

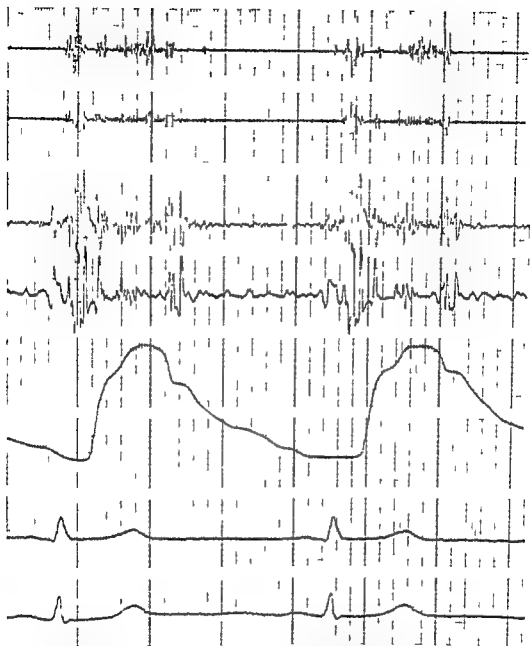


Abb 86 Systolikum bei Mitralsuffizienz

Pegistruerverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschallh (Übelagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Herzschallmikrophon	Herz platze		Carotid pulskurve (Breitschreider)
Isapiergeschwindigkeit	100 mm/sec		PKC Ableitung I und II

Der I Ton hat keine verminderte Amplitude ihm fehlt in m_1 und t ein gut erkennbarer Vorhofston voraus. Der II Ton ist gehalten was nur in m_2 und t zu erkennen ist da der niederfrequent P Anteil in den ankeren Frequenzgang nicht zur Darstellung kommt. Da systolische Geräusch beginnt in t und l m unmittelbar im Anschluß an den I Ton in m_2 und h, t j doch ein ruhiges Intervall von 0.04 sec einschaltet. Während das Geräusch in m_2 und l t typischen Decrescendo charakter hat und l is zum II Ton reicht hat es in m_1 und l j Crendotypen l konnte als Spat v t l kum bezeichnet werden. — Es handelt sich um ein mittel schwere Mitralsuffizienz. Der Röntgenbefund mit Vergrößerung des linken Vorhofes läßt hieran keinen Zweifel aufkommen. Es ist zu erwarten daß mit steigendem Druck und systolischer Verengung der Mitralklappen das Geräusch häufiger wird. Der Decrescendo charakter kommt daher nur in den unteren Frequenzangaben l is m_2 zur Geltung. Auskultation hatte man den Eindruck ein s Decrescendo. Die Schaltung der II Tones war nicht hörbar.

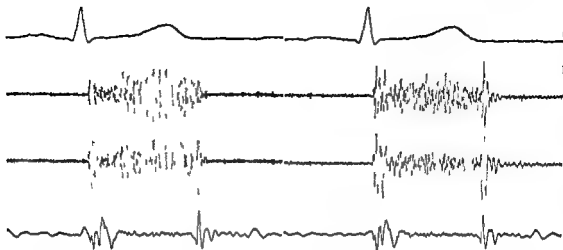
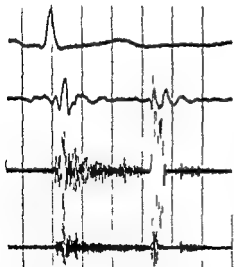


Abb 87 a/b Mitralsuffizienz mit holosystolischem Geräusch

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	a) EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	Herzspitze		Herzschall h_1 m t
Papierschwindigkeit	100 mm/sec		b) FKG Ableitung II
			Herzschall m_g m_1 t

I Ton mit großer Amplitude die in h_1 und m diejenige des II übertrifft 0.16 sec nach Beginn d. II Tones ein niederfrequenter III Herzton. Hochfrequentes holosystolisches Geräusch das besonders in h_1 weniger deutlich in m_2 eine spätsystolische Aufreibung erfährt während es auch in m_g und m_1 bandförmigen Charakter aufweist — Es handelt sich um einen 12jährigen Knaben der vor 7 Jahren eine rheumatische Endokarditis durchgemacht hatte. Auskultatorisch war ein lautes schabendes S₃stolikum mit P m über der Spitze wahrnehmbar.

Abb 88 Unreine Mitralsuffizienz



Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	FKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	medial vom Spitzenstoß		Herzschall t m h_1
Papierschwindigkeit	100 mm/sec		

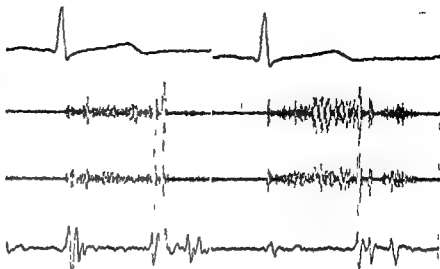
Der I Ton hat auch über der Spitze kleinere Amplitude als der II. An ihn schließt sich ein systolisches Decrescendo-geräusch an, das reicht fast bis zum II Ton. Entsprechend dem geäußerten Klangcharakter ist das Systolikum besser in den hochabgestimmten Kurven zu erkennen. Außerdem findet sich ein Diastolikum, das ebenfalls ziemlich hohe Frequenzanteile hat. Das ist nicht typisch für die Mitralsuffizienz, kommt aber nicht ganz selten vor. Es beginnt 0.09 sec nach dem II Ton. Im Öffnungsston ist nicht abzugrenzen, ein Prästolikum nicht vorhanden. — Es handelt sich um eine 19jährige Patientin, die einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte. Pathologisch fand sich ein vergrößerter linker Vorhof und Ventrikel. Auskultatorisch hatte das Systolikum geäußerten Klangcharakter. Auch das Diastolikum klang nicht so rumplend wie dies sonst üblich ist. Ein Dreierhythmus war nicht zu hören. Der I Ton war abgeschwächt.

vor dem II Ton oder fällt mit diesem zusammen. Im Gegensatz zur Vorhofauffüllungswelle, die ihr Maximum gewöhnlich nach dem II Ton erreicht, die Refluxwelle ist im Grunde genommen nichts anderes als eine vorverlagerte Auffüllungswelle des sowohl durch die Lungenvenen als auch vom linken Ventrikel her gefüllten linken Vorhofes. Ihrem absteigenden Schenkel folgt die Vorhofkontraktionswelle des nächsten Herzschlages.

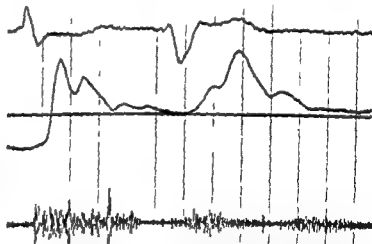
Schallkurven von reinen Mitralsuffizienzen sind in Abb 85—87, solche von unreinen Mitralsuffizienzen in Abb 88—91 wiedergegeben (vgl. auch Abb 29).

Abb 89 a/b

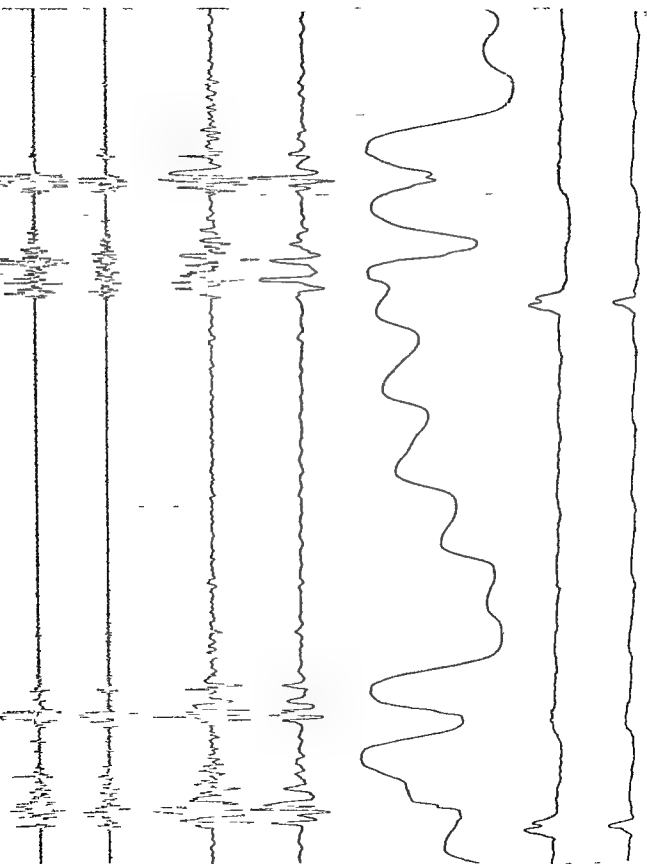
Unreines Mitralklappen

Peguttrierverfahren
photoelektrischHerschallmikrophon
a) 0/3 JCRlink sternal
b) HerzspitzePapiergeschwindigkeit
100 mm/secKurven
EKG Ableitung II
Herschall II, m₂, t

I Ton abgeschwächt II mit einem Intervall von 0.03 sec lagert (über der Basis 0.07 sec nach Beginn des I Tones) ein hochfrequenter früh systolischer Extraton (Pulmonaldrönungston) 0.11 sec nach Beginn des II ein niederfrequenter III Herzton Über der Spitze deutlich räumlicher Basis kommt ein hochfrequentes holosystolisches Geräusch mit Amplitudenmaximum in der zweiten Hälfte der Systole zur Aufzeichnung Vom II Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt erscheint ein hochfrequentes protodiastolisches Spindelgeräusch von 0.14 sec Dauer — Es handelt sich um einen 6jährigen Knaben der vor 1 1/2 Jahren im Zusammenhang mit einer Polyarthrit rheumatica eine Endocarditis durchgemacht hatte Auskultatorisch war ein lautes schabendes Systolikum über der Spitze und ein leises kurzes protodiastolikum wahrnehmbar Auch der Dreiklapperrhythmus konnte gehört werden

Abb 90 Komplizierter
Auskultationbefund bei unreinem
Mitralklappen mit BigeminiePeguttrierverfahren : photoelektrisch
Herschallmikrophon : Spitzenregion
Papiergeschwindigkeit 100 mm/secKurven EKG Ableitung II
Carotispulscurve
Herschall m

Es handelt sich um einen Auschnitt aus einem II tonogram (einer Bigeminie). Wie die Carotispulscurve zeigt ist der extrasystolische Schlag nicht frustriert. In Abb 90 wird ein Beispiel dafür kennen lernen wie durch eine Bigeminie mit systolikem und diastolischem Geräusch vergetäuscht werden kann. Hier findet sich fast das selbe mit dem Unterschied daß verursacht durch das unreine Mitralklappen tatsächlich ein diastolisches Geräusch vorhanden ist das nach der Extrasystole sehr laut ist. Wahrnehmbar deshalb weil aus dem großen Herzen durch die dicht aufeinander folgenden Systolen das II ton in ziemlicher Entfernung ist. Die I Töne sind leise und haben sich nicht von den Geräuschen abheben. Es ist kein Mitralklappen ton vorhanden — Auskultatorisch war bewirte komplizierte Befunde nicht zu klären. Man ist wohl versucht die verschiedenen Klängeigenschaften den zeitlichen Orientierung gelang, vor allem das Fehlen des II tonen. Einzelwert der zeitliche Orientierung



3 Aorteninsuffizienz

Die Aorteninsuffizienz wird an dem protodiastolischen Decrescendogerausch erkannt, das von allen Herzgeräuschen mit Ausnahme einiger musikalischer Geräusche den höchsten Frequenzgehalt besitzt. Deshalb ist es am besten in h_2 und m_2 aufnehmbar. Es gibt sehr laute Geräusche, die schon in der Distanz wahrnehmbar sind, andererseits kommen so leise Geräusche vor, daß man die ganze Verstärkerleistung in Anspruch nehmen muß, um sie zu registrieren. Auch muß die Schreibung in tiefem expiratorischem Atem stillstand durchgeführt werden. Es gibt viele Aorteninsuffizienzgeräusche, die bei der Inspiration verschwinden oder merklich leiser werden. Der höhere Verstärkungsgrad der dann erforderlich ist, bringt vermehrte Störgeräusche, die die Erkennung des Diastolikums unter Umständen unmöglich machen. Manche Aortendiastolika lassen sich am besten wie bei der Auskultation bei vorübergelegtem Oberkörper ebenfalls in Expirationstellung schreiben. Verzitterung des EKG und der Verzicht auf Hilfskurven anderer Art müssen dabei in Kauf genommen werden. Die Ausdehnung der Wahrnehmbarkeit der Geräusche kann beträchtlich sein. In anderen Fällen sind sie nur an umschriebener Stelle zu registrieren, auch die I uncta maxima können recht verschieden gelegen sein.

Das Geräusch beginnt im unmittelbaren Anschluß an den II. Ton. Für sein Crescendo gilt dasselbe, was für dasjenige des Mitralinsuffizienzstolikums und den I. Ton ausgeführt wurde (vgl. S. 33), d. h. es ist wegen der hohen Druckdifferenz zwischen Aortenwurzel und erschlafitem Ventrikel sehr kurz; außerdem wird sein Beginn durch den dem Aortenteil des II. Tones folgenden Pulmonalteil verdeckt.

Bei leichten Aorteninsuffizienzen soll nach WIGLER (212) das Diastolikum später beginnen als bei schweren. Es mag zutreffen, daß bei leichten Insuffizienzen eher noch ein kurzes Crescendo nach dem II. Ton zu erkennen ist. Bei der Aorteninsuffizienz ist aber im Gegensatz zur Mitralstenose und Pulmonalinsuffizienz ein freies Intervall zwischen II. Ton und Beginn des Geräusches in der Regel nicht zu beobachten.

Die Dauer des Diastolikums gibt einen gewissen Anhalt für die Schwere der Insuffizienz. Die kürzesten Geräusche haben die ganz leichten Klappenfehler. Mitteilsschwere, bei denen die Blutdruckamplitude deutlich erweitert, der diastolische Druck aber noch nicht auf sehr niedrige Werte abgesunken ist, können fast die ganze Diastole ausfüllen. Sie erreichen allerdings sehr selten den QPS-Komplex des folgenden Schläges und überschreiten dessen Beginn niemals, das ist wegen der kurzen Spannungszeit (vgl. S. 39) auch nicht möglich.

Da der Ventrikeldruck während der Diastole praktisch konstant bleibt, ist der einzig wichtige Faktor der den Puckstrom beeinflußt, der Druck in der Aortenwurzel. Man erkennt das am besten an der Gestalt des Geräusches, das bei leichten Fällen, wenn Insizur und diastolische Welle erhalten sind, ein flaches Crescendo zur Zeit des diastolischen Druckanstieges aufweisen kann (vgl. Abb. 93/96). Bei flüchtigem Betrachten der Kurven kann sogar durch dieses vorübergehende Anschwellen der Intensität ein veraperteter Geräuschbeginn vorgetäuscht werden.

Bei sehr schweren Aorteninsuffizienzen finden sich unter Umständen verhältnismäßig kurze Diastolika, vor allem wenn man die häufige Tachykardie mit ihrer Diastolenverkürzung mit in Betracht

Abb. 91. Leichter Mitralvitium mit Vorhofflattern

Registrierverfahren	Direkt el.reiber	Kurven	Herz hall. I ₁ (Überlagerungsverfahren)
Herz hallmikrophon	zwischen Spitzen töß und I. Sternbrunn	m_2, m_1, t Venepul (Breitschreier)	m_2, m_1, t FKG-Wertung I und II
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

Der I. Ton hat große Amplitude, aber auch der II. hat die gleiche Intensität. Am I. Ton schließt sich ein systolischer Decrescendo an, ungefähr in der Mitte der Systole tritt erst 0,11 sec nach dem II. Ton folgt ein Mitralöffnungsgeräusch, dem ein Diastolikum relativ kleiner Amplitude folgt. Bei einer Ableitung II. der FKG sind Vorhofflatternwellen mit einer Frequenz von etwa 160 zu erkennen. Die Kammerfrequenz beträgt 40, auffällig bradykard. Flatterwellen mit einer Frequenz von etwa 160 zu erkennen, wobei die Kurve sich als Ganzes hebt. Auch die Vorhoffrequenz ist in der Venepulskurve als Welle zu erkennen, wobei die Kurve sich als Ganzes hebt. Auch während der Systole in die Vorhoffrequenz dargestellt. So prägen sich jedoch stärker aus, daß in Klappen geschlossen sind (Vorhoffrequenz). Die systolische Welle ist daher nicht in der Mitte der Systole, weil man darf nicht irrtümlich, weil es verfehlt. In der diastolischen Kollapsdiagnostik — man handelt sich in eine 53-jährige Patientin mit normalem Mitralvitium bei Überwachen der Stenose. Die Vorhofflattern konnte klinisch an der Halsvenenpulsation diagnostiziert werden. Der Auskultationsbefund ist: I. Ton, Systolikum und tiefes Frequenzen Diastolikum bläher Herzpitzen war typisch.

zieht. Der starke Rückfluß führt dann schon in kurzer Zeit zum Druckausgleich zwischen Aorta und linkem Ventrikel.

Neben dem Diastolikum gehört bei jeder hamodynamisch bedeutsamen Aorteninsuffizienz ein Systolikum über der Basis zum Schallbild. Es ist verfehlt aus ihm in jedem Fall eine zusätzliche Stenosierung zu diagnostizieren. Wie wir bei der Besprechung der Aortenstenose noch sehen werden, ist das zeitliche Verhalten der Begleitsystolika von den Geräuschen der Aortenstenose meistens deutlich verschieden. Die Begleitsystolika treten häufig sehr frühzeitig auf und haben vorwiegend crescendocharakter.

Die II Töne sind bei der Aorteninsuffizienz nicht so regelmäßig abgeschwächt wie bei der Aortenstenose. Wir finden die Abschwächung aber fast immer bei den sehr schweren Insuffizienzen.

In der Carotispulscurve sehen wir bei schweren Fällen mit starker Senkung des diastolischen Druckes eine Abflachung der diastolischen Welle und der Insizus. Es soll hier nicht auf die theoretischen Erwägungen im einzelnen eingegangen werden, die sich an dieses Phänomen knüpfen. Die Carotispulscurve zeigt überhaupt bei den Aortenfehlern viel stärkere Formabweichungen von der Norm als B bei den Mitralfehlern.

Für die hamodynamisch bedeutsame Aorteninsuffizienz ist typisch der Pulsus altus et celer. Im Sphygmogramm entspricht dem ein steiler Druckanstieg und abfall. Dazu kommt meistens eine frühzeitige Lage des Maximums.

Bei der Ausmessung der Systolenanteile fällt eine starke Verkürzung der Druckanstiegszeit auf, die bis auf 0 zurückgehen kann (vgl. S. 39 und Abb. 93). Verursacht wird sie durch das Absinken des diastolischen Druckes, wodurch eine geringere Druckerhöhung bis zur Aortenklappenöffnung erforderlich ist. Auch spielt der Rückfluß von Blut unter dem vergleichsweise hohen diastolischen Aortendruck hierbei eine Rolle.

Die Venenpulsbeschreibung ist bei diesen Fällen natürlich sehr wenig ergiebig, da es kaum je gelingt, von der Carotispulsation unbeeinflusste Kurven zu bekommen. Schallkurven von reinen Aorteninsuffizienzen finden sich in Abb. 92—95; solche unreinen Aortenvitien gibt Abb. 97 wieder. Die Vortäuschung eines Aorteninsuffizienz-Diastolikums durch einen Bigeminus zeigt Abb. 98.

4 Aortenstenose

Die Aortenstenose ist bekanntlich eine seltene Erkrankung. Deshalb darf man sich nur schwer zur Stellung der Diagnose entschließen. Ein systolisches Geräusch über der Basis, auch wenn sein Punctum maximum rechts vom Sternum liegt, ist dazu nicht ausreichend, da es sich meistens um Atheromgeräusche handelt. Das systolische Geräusch hat ausgesprochenen Spindelcharakter. Das Crescendo beginnt fast immer beträchtlich hinter dem Anstieg der Carotispulscurve, also noch später als der Beginn der Austreibung, die ja wie mehrfach besprochen, noch um die zentrale Pulswellenlaufzeit vor dem Steilanstieg des Carotis-sphygmogramms ihren Anfang nimmt. Das erklärt sich daraus, daß zur Entstehung des Geräusches das Blut mit einer bestimmten Mindestgeschwindigkeit in die Aorta über treten muß. Bis diese erreicht ist, bleibt die Stenose stumm.

Die Begleitung und auch das Maximum des Geräusches liegen bei der Aortenstenose wie A. Leatham (113) schon angab, deutlich früher als bei der Pulmonalstenose. Dies nimmt nicht wunder, wenn man die zeitlichen Unterschiede in der Aktion beider Ventrikel berücksichtigt.

Bei der Aortenstenose ist die Intensitätsverminderung des II Tones fast obligat. Bei mindestens zwei Drittel aller Fälle ist sie deutlich. Auch der I Ton ist häufig sehr leise.

Die Abschwächung der II Töne hat andere Ursachen als bei der Aorteninsuffizienz. War es dort das Fehlen einer sich dem Rückstrom bei der Anspannung plötzlich entgegenstellenden Schranke, so ist es hier die die Schwingungsfähigkeit beeinträchtigende Vernarbung und Verkalkung ganz ähnlich, wie wir dies bei der Mitralsuffizienz gesehen haben. Verkalkte Aortenklappen werden röntgenologisch nicht selten bei Aortenstenosen gefunden.

Eine vollbefriedigende Erklärung für die Abschwächung des I Tones gibt es bisher noch nicht. In manchen Lehrbüchern findet sich das Argument vom verzögerten Druckanstieg, F. beruht auf einem logischen Fehler, denn der Druckanstieg im Ventrikel ist zum mindesten nicht verzögert. Außerdem wäre ein verzögerter Druckanstieg, wie dargelegt (vgl. S. 31), keine befriedigende Erklärung. Zwei Faktoren spielen bei der Abschwächung eine Rolle.

Abb 92a Aorteninsuffizienz
mit sehr leisem Diastolikum

Registrierverfahren · Direktschreiber
Herzschallmikrophon · Erbscher Punkt
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungs-
verfahren) m_1 , m_2

Carotipulscurve FKG Ableitung I u II

Im EKG fällt die Verbreiterung des Kammerinitialkomplexes auf (0.13 sec). Der I-Ton ist in h_1 und m_2 angedeutet, gespalten. Der II-Ton auffällig. In der S₁-Stole findet sich ein Decrescendo-geräusch im unmittelbaren Anschluß an den II-Ton ein Diastolikum, das ebenfalls Decrescendoform hat und nur in h_1 mit größerer Amplitude in m_2 angedeutet zur Darstellung kommt. In der Pulskurve ist die Insur nicht deutlich, jedoch eine dikrote Welle gut zu erkennen. — Es handelt sich um eine leichte Aorteninsuffizienz, deren Größe des Diastolikus nur im tiefsten expiratorischen Atemstillstand zu hören war. Blutdruck 100/100 mm Hg. Solche Geräusche wird man wegen des hohen Frequenzcharakters und der geringen Lautstärke zur Testung der Leistungsfähigkeit von Schallschreibern besonders gern heranziehen. Das Diastolikum ist sowohl mit dem Direktschreiber als auch mit dem photoelektrischen Schreiber nur bei Anwendung hoher Verstärkungsgrade zu registrieren. Deshalb ist die Nulllinie bei beiden h_1 -Kurven trotz Atemstillstand nicht ganz ruhig. Das Diastolikum ist in beiden Kurven nur mit kleiner Amplitude zu erkennen.

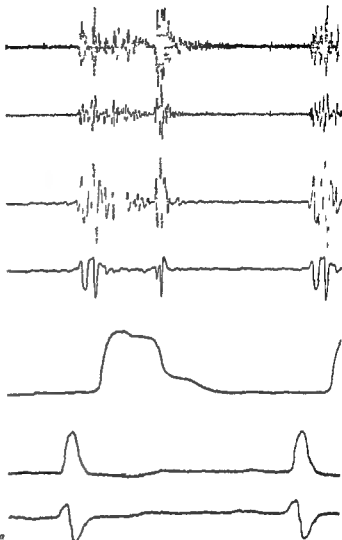
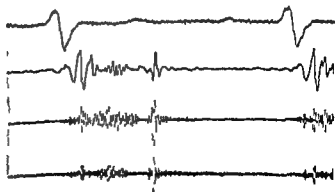


Abb 92b

Registrierverfahren · photoelektrisch
Herzschallmikrophon · Erbscher Punkt
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
Herzschall t in h_1

Die Kurve wurde unter denselben Bedingungen wie die der Abb 9 a aufgenommen. Der Verstärkungsgrad in der h -Kurve ist etwas geringer. Deshalb ist die Nulllinie ruhiger und die Amplitude des Diastolikus nicht so groß.



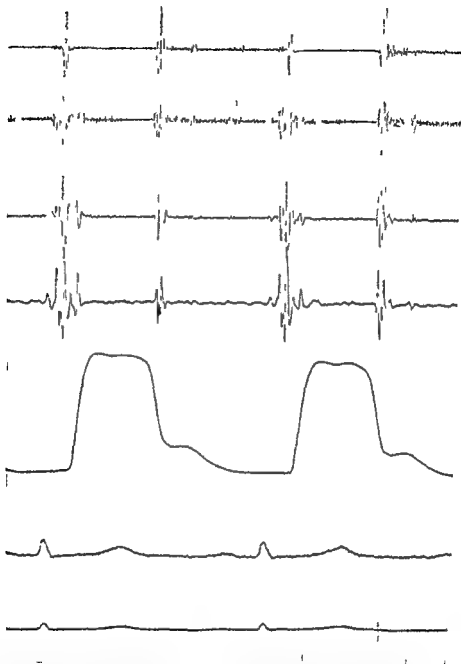


Abb 93 Verkürzte Druckanstiegzeit bei Aorteninsuffizienz

I g g trac verfahren Direktschreiber Kurven Herzzeit all h_2 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
 Herzschnallmikrophon Fröscher Punkt Carotid pulskurve (Breitschreiber)
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec FkC Ableitung I und II

Die Herztöne sind unauffällig. An den I Ton schließt sich ein Decrescendogeräusch an, das die Mitte der Diastole kaum überschreitet. Unmittelbar nach dem II Ton findet sich ein Irotodiastolikum, das zur Zeit des Gipfels der dikroten Welle ein kurzes Maximum hat. Das Geräusch füllt fast die ganze Diastole aus. Die hamodynamischen Zeiten sind:

Pulsfrequenz 81/min Umformungszeit 0,0 sec Druckanstiegszeit 0,02 sec
 Anspannungszeit 0,0 sec Austreibungszeit 0,31 sec

Fs handelt sich um eine mittel schwere Aorteninsuffizienz. Blutdruck 130/6 mm Hg mit deutlicher Verkürzung von Druckanstiegs- und Anspannungszeit. Die Pat. hatte eine Chorea minor durchgemacht. An kult. war ein gießendes Diastolikum über d. ICI rechts u. d. Fröscher Punkt zu erkennen. Über d. r Spitze fand sich ein systolisches Decrescendogeräusch, das auch bei der I g g trierung zur Darstellung kommt und für eine leichte Mitralsuffizienz spricht.

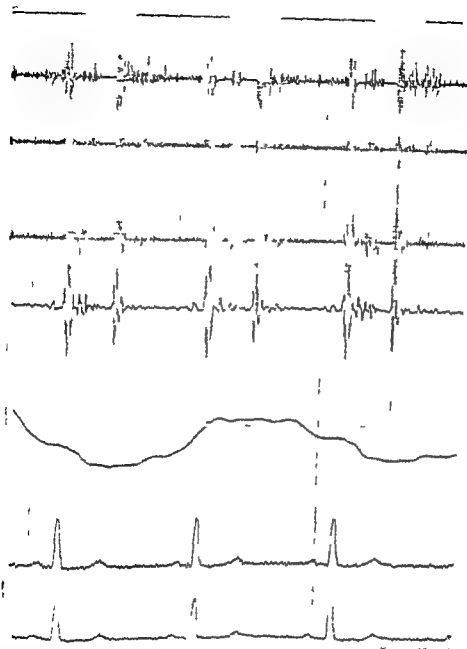


Abb. 14. Aorteninsuffizienz. Diastolikurve bei der Atmung.

Registrierverfahren: Direktschreiber, I-urven, Herzschallh. (Üb. Lagerungsverfahren) m₁, m₁, t
 Herzschallmikrophon: 3 IKI links, Atemkurve
 Papiergeschwindigkeit: 50 mm/sec, I KG Ableitung I und II

Der I und II Ton sind unauffällig. Im pindelförmigen Systolikum und im diastolischen Decrescendo geräuschweisen auf die Aorteninsuffizienz, vielleicht mit kleiner Stenose hin. Im maximalen Insprimum am zweiten Aortenklappenabstand haben beide die kleinste Amplitude. Auffällig ist die gute Wiedergabe des Diastolikums auch noch in m. Es handelt sich um einen 38-jährigen Patienten mit einem rheumatischen Entzündungs-Aortenstenosum. Blutdruck 110/60 mm Hg. Es ist schwer die hochfrequenten Aortendistalstöße frei vom ebenfalls hochfrequenten Atemgeräusch zu registrieren. In diesem Fall ist deutlich sichtbar, daß die Amplitude im Gegensatz zu manchen anderen Geräuschen im Expirium zunimmt. Auskultatoriell war ein rauhes Systolikum und ein gutes Diastolikum über dem ersten Punkt zu vernehmen.

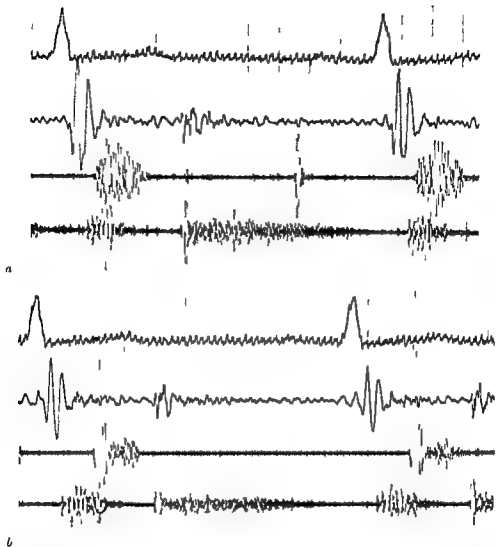


Abb 93a Schallkurve einer schweren Aorteninsuffizienz mit autochthonen Gefäßgeräuschen

Registrierverfahren photoelektr. Kurven F&G Ableitung II Herzschall m_2 2 Mikr (re carotis)
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec Herzschall t 1 Mikrophon (Erb) Herzschall h_1 1 Mikrophon (Frb)

Das F&G ist stark verzerrt, genügt aber als Zeitmarke. Die 1 und 3 Schallkurve zeigen die zeitliche Lage des I und des II Tones eines systolischen und diastolischen Decrescendogeräusches an. Die mittlere Schallkurve gibt die Schallercheinungen über der rechten A. carotis communis wieder. Sie bestehen in einem Geräusch großer Amplitude, das später als das Systolikum über dem Erbschen Punkt liegt. Für die Entscheidung, ob ein Systolikum durch eine Aortenstenose verursacht wird oder nicht, wird der Fortleitung in die Carotiden Bedeutung beigemessen. In diesem Fall läßt die Registrierung mit Hilfe eines zweiten Mikrophons erkennen, daß das Carotisgeräusch später beginnt und auch endet als das Systolikum über der Basis des Herzens, da für die akustische Fortleitung von der Herzbasis zur Carotis höchstens Hundertstel von Sekunden gebraucht werden. Es ist damit der Beweis geführt, daß das Carotisgeräusch autochthon ist und deshalb nicht als Hinweis für eine Aortenstenose angesehen werden kann. Es sagt uns vielmehr nur, daß das Schlagvolumen groß sein muß. — Auskultatorisch ist die Unterscheidung eines autochthonen Gefäßgeräusches von einem akustisch fortgeleiteten Herzgeräusch nicht möglich.

Abb 93b

Registrierverfahren photoelektr. Kurven F&G Ableitung II Herzschall m_2 2 Mikr (re Iliaea)
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec Herzschall t 1 Mikrophon (Frb) Herzschall h_1 1 Mikrophon (Frb)

Bei der Schreibung über der Iliaea findet sich ebenfalls ein Geräusch, das entsprechend der längeren Laufzeit noch später liegt als dasjenige über der Carotis. Das Eintreffen der hohen steilen I subelle führt zu einem Dehnungs- oder Anspannungston der Gefäßwand.

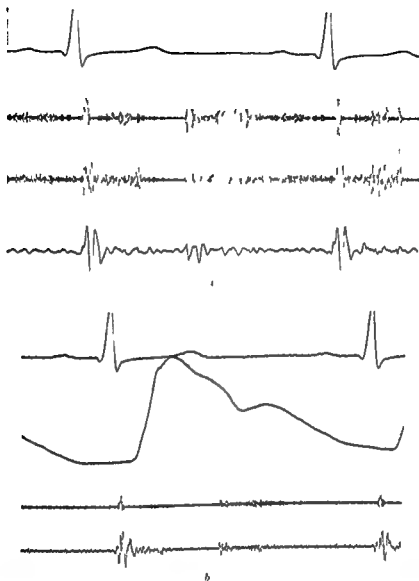


Abb 96 a/b Aorteninsuffizienz mit Begleitst. tolikum und kurzem Crescendo im Diastolikum zur Zeit der dikroten Pulswelle

Registrierverfahren
photoelektrisch
Herzschallmikrofon
Ersbacher Punkt

Kurven a) FKG Ableitung II
Herzschall h₁ m t
b) FKG Ableitung II
Carotispulskurve
Herzschall h₁ m,

Töne unauffällig. Uncharakteristisch des protosystolischen Geräuschs in der ersten Hälfte der Systole. Unmittelbar hinter dem II. Ton beginnt ein langanhaltendes hochfrequentes Geräusch, das nach 0,1 sec ein kurzes Crescendo erkennen lässt. Wie der Vergleich mit Abb 96 b der Kurven S₁ hallkurven allerdings mit geringerer Verstärkerempfindlichkeit geschrieben sind als Abb 96 a zeigt, findet diese spindelförmige Ausbreitung zur Zeit der gut ausgebildeten dikroten Welle statt. Es handelt sich um einen 3-jährigen Jungen mit rheumatisch entstandener Aorteninsuffizienz (Blutdruck 116/60 mm Hg) und Begleitst. tolikum. Das Diastolikum zeigt keinen reinen Decrescendo charakter, sondern erfährt zur Zeit der dikroten Welle ein kurzes Crescendo. Kein Anhaltspunkt für bestehende Mitralfehler. Außerhalb des Geräuschs war das pathognomonische große Diastolikum und ein leises Systolikum über der Basis gut wahrnehmbar.

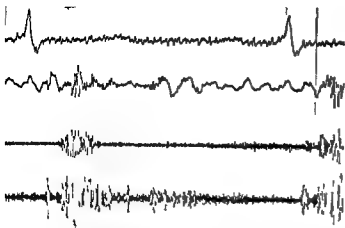


Abb 97 Unreines Aortenstium mit fortgeleitetem Carotisstichum

Registrierverfahren photoelektrisch
Papiergeschwindigkeit 100 mm/s

Kurven EKG Ableitung II

Herzschall t 1 Mikrophon (rb)
Herzschall m 2 Mikrophon (re Carotis)
Herzschall h₁ 1 Mikrophon (rb)

Die Töne haben in h₁ noch ziemlich große Amplitude. Ein diastolisches Decrescendogeräusch füllt fast die ganze Diastole aus. Über der rechten Carotis findet sich ein kurzes spindelförmiges Geräusch, das zugleich mit dem Herzgeräusch anfängt, aber früher beendet ist. Geringer Verstärkungsgrad und Dämpfung auf dem Weg durch die Körpergewebe können zu einer Verkürzung des Geräusches führen. Maxima und Minima der Carotis- und Basengeräusche liegen genau gleichzeitig. Deshalb kann kein Zweifel daran bestehen, daß es sich um ein akustisch fortgeleitetes Geräusch handelt. — Bei der 64-jährigen Patientin bestand eine ziemlich schwere Aorteninsuffizienz. Blutdruck 15/10 mm Hg. Trotz der beträchtlichen Amplitude des II Tones ist auf Grund des fortgeleiteten Systolikums eine geringe zusätzliche Stenosierung des Aortenostiums anzunehmen. Auskultatorisch konnte die Frage nicht gelöst werden.

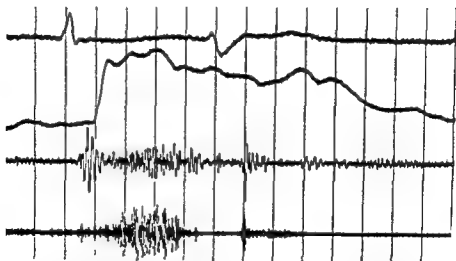


Abb 98 Bigeminie diastolisches Geräusch vorausehend

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon 4 JCP links
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec
Kurven FkC Ableitung II
Carotispulskurve
Herzschall m₁ h₁

Am Normalchlag hat der I Ton fast normalgroße Auschläge. In h₁ ist ein I Ton nicht sicher zu erkennen. Das spindelförmige Systolikum reicht bis zum Aortenanteil des II Tones. 0,1 sec danach folgt der Pulmonalteil. In der m₁ Kurve findet sich 0,14 sec nach dem Beginn des Aortenanteiles ein III Ton. Der I Ton der ventrikulären Extrasystole beträgt in allen Schallkurven sehr viel größere Amplitude als der Normalchlag. Da in der Carotispulskurve keine richtigen, abgeheilten Pulswellen auftritt, ist zu erkennen, daß es sich um einen Schlag mit sehr geringem Fördervolumen handelt. Es hat also bei der kurzen Diastole nur eine verminderte Füllung stattgefunden. Da sich keine richtigen Stellwirbel ausbilden konnten, waren die Klappen nicht geschlossen und vorgespannt worden. Es kommt daher zu einem lauten I Ton. Der geringe Blutausschlag bei der Extrasystole bringt ein Systolikum hervor, das sich aber deutlich von dem des Hauptchlages unterscheidet. Es hat viele hohe Frequenzen, ist aber nicht so unregelmäßig begrenzt. Auch weist es mehr einen Decrescendocharakter auf. — Auskultatorisch imponierte ein großes diastolisches Geräusch. Es war ohne Schreibung des ständigen wie lelkendenden Bigeminus nicht möglich, die wahre Natur des Geräusches zu erkennen.

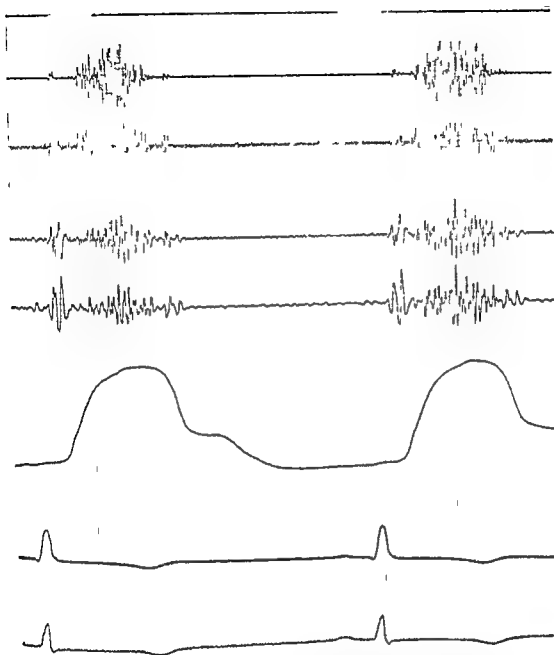


Abb 99 Phonokardiogramm einer Aortenstenose

Pegistrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_2 (Überlagerungsverfahren) m_2, m_1, t
Herzschallmikrophon	■ JCR rechts		Carotipulskurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		FKG Ableitung I und II

Die Herzöne haben relativ kleine Amplitude. Das Systolikum das ein Maximum ungefähr in der Mitte der Systole liegt beginnt nach einem unterschiedlich langen Pausenintervall von durchschnittlich 0,07 sec. Es endet mit einem etwas kürzeren vor dem II Ton. Die Carotipulskurve zeigt einen stark verlangsamten Anstieg. Der II Ton ist nicht deutlich die dikrote Welle jedoch gut ausgebildet. — Der 6 jährige Patient hatte eine für Aortenstenose typische Anamnese mit Anfällen von Bewußtlosigkeit. Der Blutdruck betrug 130/100 mm Hg. Puls 4/min. Systolendauer (Q-II Ton) 0,4 sec. Ausbreitungszeit 0,4 sec. Auskultation war nur das sehr laute Systolikum zu erkennen während II Töne nicht gehört wurden.

(Fortsetzung von S 90)

Beim ersten handelt es sich um einen scheinbaren Fehler der in der Aufnahmetechnik begründet ist. Das sehr laute Geräusch läßt die Töne vergleichsweise leiser erscheinen. Dies wirkt sich nicht nur bei der Auskultation aus, sondern in noch stärkerem Maße bei der Schreibung, bei der die Empfindlichkeit der Verstärker wegen der großen Amplitude des Geräusches so gering eingestellt ist, daß die Töne nur ungenügend zur Darstellung kommen.

Zweitens ist sicherlich eine reale Abschwächung der Töne vorhanden, die auch mit dem Emphyssem bei den meist älteren Patienten nicht hinreichend erklärt ist. Wir sahen bei den Aortenstenosen unseres Krankengutes auffallend häufig Verkalkungen der Ventilebene. Es mögen also ähnliche Prozesse, die zur Entstehung der Aortenstenose führten, auch eine Verkalkung der Mitralklappen verursacht haben, ohne daß es zu einer merklichen Beeinträchtigung der Funktion derselben, wohl aber zu verminderter Schwingungsfähigkeit kam. Über das Verhalten der Töne bei angeborenen Aorten- und Subaortenstenosen unterrichtet das entsprechende Kapitel S 121.

Neben der Ausbreitung und der typischen Spindelgestalt des Geräusches hat auch die Fortleitung in die Carotiden diagnostische Bedeutung. Es handelt sich dabei um eine akustische Übertragung, zu der praktisch keine Zeit gebraucht wird. Bei der Registrierung treten die Carotisgeräusche daher zur gleichen Zeit auf wie das Basissistolikum. Es ist auch in der Carotispulskurve meistens deutlich an der Verzitterung des Gipfels zu erkennen und scheint ein sehr zuverlässiges Zeichen für eine Aortenstenose zu sein (Abb 121b und 128).

Die Carotispulskurve zeigt außerdem einen stark verzögerten Anstieg und einen verbreiterten Gipfel. Die Analyse der Systolenanteile ergibt meistens eine auffällige Verlängerung der Austreibungszeit (Abb 99).

5 Tricuspidalinsuffizienz

Das systolische Geräusch der Tricuspidalinsuffizienz verhält sich hinsichtlich des zeitlichen Auftretens ganz ähnlich wie das der Mitralklappeninsuffizienz. Es gelten auch dieselben Regeln bezüglich der Steilheit des Decrescendo und der Dauer.

Der I Ton ist auch bei schweren Insuffizienzen nicht so deutlich abgeschwächt. Das hängt damit zusammen, daß die Klappen meistens nicht verändert sind, da es sich fast ausschließlich um relative Insuffizienzen handelt. Auch wird der I Ton wie gezeigt werden konnte (S 121) überwiegend von der Tätigkeit des linken Ventrikels verursacht.

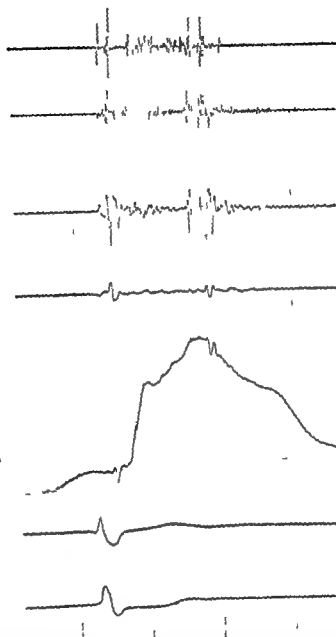
Die Carotispulskurve vermag zur Diagnose nicht beizutragen. Dagegen ist das Phlebogramm außerordentlich wichtig. Eine spitze frühzeitig auftretende hohe Insuffizienzwelle ist pathognomonisch (vgl. Abb 100). Darüber hinaus zeigt sie uns ganz allgemein, daß eine Insuffizienz der AV-Klappen im Anfangsteil der Systole am wirksamsten ist, während im weiteren Verlauf durch die Muskelkontraktion der Klappendefekt zum Teil oder sogar vollständig ausgeglichen werden kann.

Tricuspidalinsuffizienzen kommen häufiger vor als nach den klinischen Befunden anzunehmen wäre. Durch Druckmessungen im rechten Vorhof wurde bekannt, daß auch breite systolische Wellen im Vorhof- und Venenpuls vorkommen. Abb 100 bringt das Beispiel eines Patienten, bei dem das klinische Vollbild an der Diagnose keinen Zweifel zuließ.

6 Pulmonalinsuffizienz

Das Pulmonalinsuffizienzgeräusch sieht ganz ähnlich aus wie dasjenige einer Aorteninsuffizienz, doch handelt es sich um ein hochfrequentes Decrescendogeräusch. In der Regel tritt das Pulmonalgeräusch später auf als das Aorteninsuffizienzgeräusch (S 10). Car nicht selten besteht ein freies Intervall zwischen II Ton und dem Beginn des Geräusches. Das hat seine Ursache in zwei Gründen:

- 1 Der Pulmonalschluß erfolgt wie wir sahen in der Regel später als der Aortenschluß. Deshalb ist der Zeitraum vom Aortenschluß bis zum Geräusch ausgefüllt mit den Schwingungen des Pulmonalschlusses. Der unmittelbare Beginn des Aorteninsuffizienzgeräusches ist also ein scheinbarer (vgl. Abb 101).
- 2 Der Druckunterschied zwischen linkem Ventrikel und Aortenwurzel in der frühen Diastole ist in der Regel etwa fünfmal so hoch wie derjenige zwischen rechtem Ventrikel und Pulmonalwurzel. Die Zeit zum Kentern des Stromes und bis zur Erreichung einer genügend großen Rückflußgeschwindigkeit ist deshalb durchschnittlich am rechten Herzen erheblich länger als am linken. Wir beobachten bei der Pulmonalinsuffizienz häufig freie Intervalle von 0,05 bis 0,10 sec.



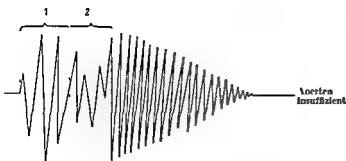


Abb 101 Zeitliche Beziehung des Klappenschlusses zum Beginn des Diastolikums bei Aorten- und Pulmonalinsuffizienz

Der unmittelbare Anschluß des Aortendiastolikums an den II Ton ist insofern ein scheinbarer als ein kleines Zeitintervall zwischen Aortenschluß und Beginn des Geräusches durch die Schwingungen des meistens etwas später eintretenden Pulmonal schlusses an gefüllt ist

- 1 Aortenanteil des II Tones
2 Pulmonalanteil des II Tones

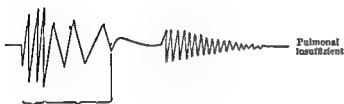
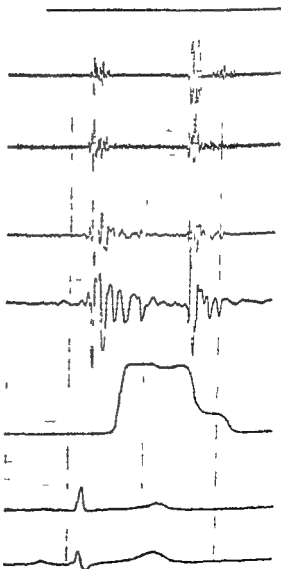


Abb 102 Pulmonalinsuffizienz

Registrierverfahren Direktschreiber
Herzschallmikrophon 2 JCR links
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Carotispulscurve (übersteuert um die Insizur besser zur Darstellung zu bringen)
EKG Ableitung I und II

Der II Ton hat vor allem in den hoherfrequenten Kurven größere Amplitude. Der I Ton ist unauffällig. In den tiefen Frequenzgängen und im Anschluß an den II Ton niederfrequente Schwingungen zu sehen, die aber wegen ihrer niederen Frequenz nicht als Geräusch gehört werden können. Das diastolische Geräusch mit sehr hohem Frequenzgehalt besonders gut in h_2 dargestellt, beginnt 0,07 sec nach Anfang des II Tones. Es hat kleine Amplitude, obgleich mit großer Verstärkerleistung registriert wurde, und dauert nur kurze Zeit. — Die Patientin bot klinisch keinerlei Anhalt für eine Aorteninsuffizienz, jedoch pulsierte die Pulmonalarterie bei der Durchleuchtung sehr stark. Hierdurch und durch den späten Beginn des Diastolikums ist eine Pulmonalinsuffizienz wahrscheinlich. Auskultatorisch war das sehr feine Geräusch nur bei tiefem expiratorischem Atemstillstand und größter Aufmerksamkeit zu erkennen.



Die Pulmonalinsuffizienzgeräusche sind immer leise oft liegen sie an der Grenze der Wahrnehmbarkeit. Die Ausdehnung des Bezirks in dem sie geschrieben werden können ist daher sehr begrenzt. Manchmal beschränkt er sich auf die unmittelbare Nahe des Sternalesandes im 2 JCP links.

In Carotispulskurve und Phlebogramm sind keine diagnostisch bedeutsamen Veränderungen zu erwarten. Beispiele für Schallkurven von Pulmonalinsuffizienzgeräuschen bringen die Abb. 102/106.

7 Kombinierte Klappenfehler

Sehr oft sind die diagnostischen Schwierigkeiten beim gleichzeitigen Bestehen mehrerer Ventilstörungen besonders groß. Wir haben uns aus Gründen der leichteren Verständigung daran gewöhnt bei gleichzeitigem Vorhandensein von Insuffizienz und Stenose an derselben Klappe von einem un reinen Vitium zu sprechen. Diese Art der Klappenfehler wurde in den vorangehenden Kapiteln mit abgehandelt. Ein kombiniertes Vitium nehmen wir nur an wenn mehrere Klappen erkrankt sind.

Von allen Kombinationen die vorkommen ist bei weitem am häufigsten das Zusammentreffen von Mitralklappen- und Aorteninsuffizienz. Etwa 80% aller kombinierten Klappenfehler setzen sich so zusammen. Jedenfalls gilt dies für das Erwachsenenalter. Im Kindesalter ist wie wir sahen die Mitralklappeninsuffizienz beträchtlich häufiger als beim Erwachsenen. Die Herzklappen haben entsprechend ihrem anatomischen Bau und ihrer funktionellen Belastung eine verschiedene Erkrankungsdisposition (vgl. Tab. 4).

Tabelle 4

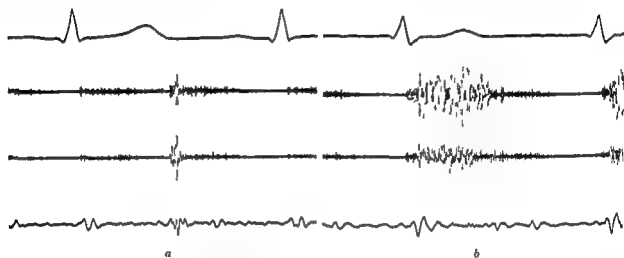
Gründe für bevorzugte Entstehung von Stenose oder Insuffizienz an den verschiedenen Öfen des Herzens

Nr	Klappe	Art des Vitiums	Gründe hierfür
1	Mitralklappe		
	a) bei Erwachsenen	a) Stenose	a) Große Öffnung durch die das Blut unter geringem Druck eintritt. Deshalb geringe Sprengwirkung auf entstehende Verklebungen der Ränder.
	b) bei Kindern	b) Insuffizienz häufig mit Stenose	b) Höhere Schlagfrequenz – weniger Zeit zur Bildung von Verklebungen. Vielleicht auch andere Reaktionsweise des Parenchyms.
2	Aortenklappe	Insuffizienz	Relativ enge Öffnung durch die das Schlagvolumen in kürzerer Zeit (als durch die Mitralklappe) mit großem Druck gepreßt wird. Deshalb große Sprengwirkung auf entstehende Verklebungen der Ränder.
3	Trikuspidalklappe	Insuffizienz	Meist relative Insuffizienz durch Dehnung des schwachen Anstringes.
4	Pulmonalklappe	Insuffizienz	(Angeborene Vitien bleiben hier außer Betracht.) Relativ muskelchwacher rechter Ventrikel und dünne Gefäßwand führen an der Pulmonalklappe leichter zur relativen Insuffizienz als an der Aorta. Prozentual sind die Blutdrucksteigerungen in der Pulmonalarterie häufig sehr viel größer als in der Aorta.

Die häufige Kombination von Aorteninsuffizienz und Mitralklappenstenose weist die Summe der Erscheinungen auf die wir bei Besprechung des Einzelfehlers kennengelernt haben. Das Geräuschbild zeigt ein diastolisches Decrescendogeräusch über dem Erbischen Punkt durch die Aorteninsuffizienz. Ein raues diastolisches Geräusch über der Spitze mit präsystolischem Crescendo bei erhaltenem Sinusrhythmus ein Mitralklappenöffnungsgeräusch am besten registrierbar halbwegs zwischen Spitze und Sternaleswand durch die Mitralklappenstenose. Der Mitralklappenöffnungsgeräusch fehlt bei den kombinierten Klappenfehlern vielleicht etwas häufiger als bei den auf eine Klappe beschränkten Erkrankungen. Verhältnis mäßig häufig ist auch die Kombination

einer Aorteninsuffizienz mit einem unreinen Mitralklappenfehler. Dazu kommt das gärende Systolikum über der Spitze mit Ausbreitung weit nach links hin. Bei der Kombination von Klappenfehlern können die Symptome der Störung einer Klappe verdeckt werden. Bekannt ist z. B. das Fehlen des Pulsus celer bei Kombination der Aorteninsuffizienz mit schwerer Mitralklappenstenose. Weniger das Fehlen eines Systolikums bei Aortenstenose ebenfalls kombiniert mit Mitralklappenstenose. Schwer zu diagnostizieren ist das gleichzeitige Vorhandensein von Mitralklappen- und Trikuspidalklappenstenose. Hier hilft unter Umständen der Venenpuls weiter (vgl. S. 48).

Sehr kompliziert wird unser Problem durch das Vorkommen von funktionellen Geräuschen, die eine Kombination vortäuschen können. Schallkurven kombinierter Vitien bringen Abb. 93, 103–105.



a

b

Abb. 103 a/b Kombiniertes Aorten-Mitralklappenfehler

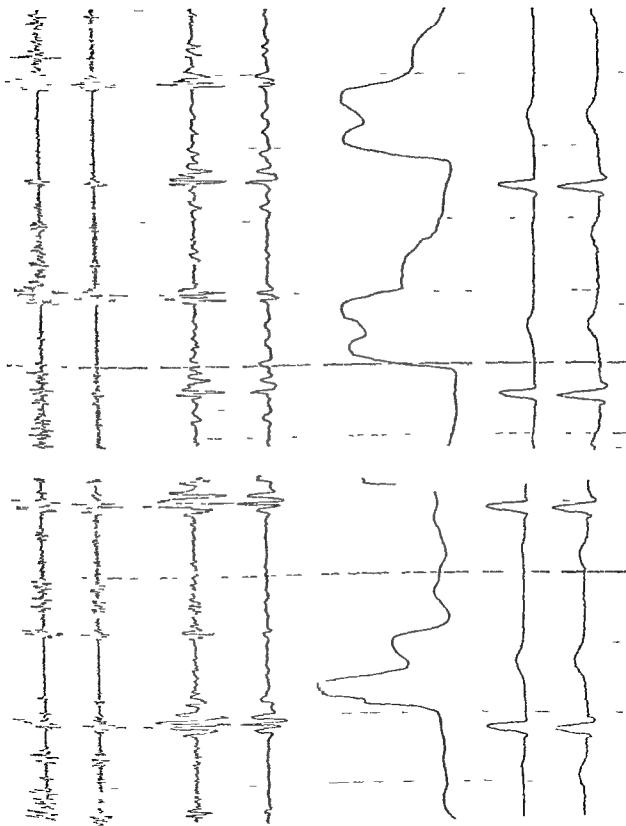
Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	a) Erb'scher Punkt b) Herzspitze		Herzschall h_1 , m_1 , t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/s		

I Ton über Spitze und Basis mit verhältnismäßig kleiner Amplitude. II Ton unauffällig. 0.13 sec nach Beginn des II Tones ein niederfrequenter III Herzton. Über der Basis deutlicher als über der Spitze kommt ein hochfrequentes protodiastolisches Decrescendogeräusch zur Aufzeichnung; das unmittelbar hinter dem II Ton beginnt und die ersten beiden Drittel der Diastole einnimmt. Über der Spitze deutlicher als über der Basis ist ein hochfrequentes holosystolisches Geräusch mit wechselnder Amplitude und angedeuteter Spindelform erkennbar. — Es handelt sich um einen 9-jährigen Knaben, der eine Endocarditis rheumatica durchgemacht hatte. Man erkennt über dem Erb'schen Punkt (Abb. 104a) das für die Aorteninsuffizienz charakteristische Protodiastolikum (Blutdruck 100/60 mm Hg) während über der Spitze das systolische Mitralklappen Geräusch auffällt. Beide Kurven sind mit gleicher Verstärkerempfindlichkeit geschrieben. Auskultatorisch war ein gärendes Aorteninsuffizienzdiastolikum über dem Erb'schen Punkt fortgeleitet bis zur Spitze und ein rauhes schabendes Systolikum über der Spitze wahrnehmbar. Der I Ton war deutlich abgezwängt.

Abb. 104 a/b Kombiniertes Aorten-Mitralklappenfehler

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
Herzschallmikrophon	a) medial vom Spitzenstoß b) Erb'scher Punkt		m_2 , m_1 , t Carotispulskurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		F&C Ableitung I und II

Der I Ton hat in der Kurve a sehr große Amplitude, während er in Abb. b mit stark verminderter Intensität zur Darstellung kommt. Bei Schreibung über der Spitze ist ein ziemlich niederfrequentes Diastolikum vorhanden, das 0.09 sec nach dem Beginn des II Tones einsetzt und ein kurzes systolisches Crescendo aufweist. Kurz vor Beginn des I Tones nimmt die Intensität des Geräusches wieder ab. Es handelt sich also um ein typisches Mitralklappen Geräusch. Ganz anders verhält sich das Diastolikum bei Schreibung über der Basis. Es hat viel höhere Frequenz, kenntlich an den dichten Folge der Einzelschwingungen und an der schlechten Wiedergabe in m_2 . Das Geräusch beginnt unmittelbar nach dem II Ton. Es ist daher typisch für eine Aorteninsuffizienz. Die Systole ist praktisch frei — Es handelt sich um die Kurve einer 9-jährigen mit einer Mitralklappen- und Aorteninsuffizienz nach Gelenkrheumatismus. Blutdruck 140/60 mm Hg. Auskultatorisch war es leicht, das gärende Aorteninsuffizienzdiastolikum und das rumpelnde Mitralklappen Geräusch zu unterscheiden.



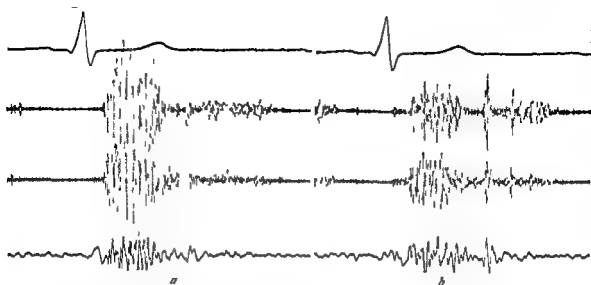


Abb 10. a/b Kombiniertes Aorten Mitral Vitium

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EA-G Ableitung II
Herzschallmikrophon	a) 2 JCR rechtsternal b) in der Mitte zwischen Sternastrand und Herzspitzenstoß		Herzschall h_1 m t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

Die I Tone sind über beiden Abnahmestellen mit kleiner Amplitude aufgezeichnet. Die II Töne sind unauffällig. 0,006 sec nach Beginn des II Tones ist in Abb 10b ein Mitralöffnungston erkennbar. Das spindelförmige Systolikum, das gleich nach dem I Ton beginnt, in der ersten Hälfte der Systole ein Amplitudenmaximum erreicht und kurz vor dem II Ton endet, ist in Abb 10a also über der Aorta am besten dargestellt. Im Anschluß an den II Ton ein langanhaltendes hochfrequentes Geräusch, das nach dem Mitralöffnungston eine Intensitätszunahme aufweist. — Es handelt sich um einen 10-jährigen Jungen der vor 4 Jahren eine rheumatische Endocarditis durchgemacht hatte. Blutdruck 90/45 mm Hg. Die Aortenstenose ergibt sich aus dem lauten Spindelgeräusch über der Aorta, die Insuffizienz aus dem charakteristischen Protodiastolikum. Die Mitralstenose verrät sich vor allem durch den Mitralöffnungston. Auskultatorisch war ein Systolikum mit P m über der Aorta, ein gießendes Diastolikum über dem Erbischen Punkt und der Herzspitze sowie ein Dr. irrhythmus wahrnehmbar.

8 Austin Flint Geräusch

Das selten vorkommende Austin Flint Geräusch ist ein Diastolikum, das in allem das Geräusch einer Mitralstenose imitiert. Sowohl das zeitliche Auftreten (verspateter Beginn prä-systolischer Crescendo) als auch die Ausdehnung seiner Wahrnehmbarkeit in der Spitzenregion als auch der Klangcharakter sind identisch. Es wird fast ausschließlich bei der Aorteninsuffizienz beobachtet. Deshalb besteht das differentialdiagnostische Problem darin, das Vorhandensein eines Austin Flint Geräusches von der Kombination Aorteninsuffizienz und Mitralstenose zu unterscheiden.

Die Unterscheidung beider Möglichkeiten beruht erstens auf dem Vorhandensein oder Fehlen eines Mitralöffnungstones. Für eine Mitralstenose spricht eindeutig der Nachweis eines Öffnungstones, da nämlich eine wichtige Voraussetzung für sein Zustandekommen die Verklebung der Kommissuren beim Austin Flint Geräusch nicht gegeben ist. Zweitens muß die Ätiologie des Vitiums in Betracht gezogen werden. Bei rheumatischen Endocarditiden sind reine Vitien selten, andererseits erkranken bei Lues die Mitralis in der Regel nicht mit.

Das Austin Flint Geräusch wird von einer Gruppe von Autoren als eine relative Mitralstenose zu deuten versucht (35-60), die durch die starke Dilatation des linken Ventrikels gegenüber dem normalgroßen Mitralostium besteht. Andere meinen, es handle sich um eine funktionelle Stenose, die dadurch entsteht, daß das aus der Aorta zurückfließende Blut das Aortensegel der Mitralklappe in den vom Vorhof zur Kammer fließenden Blutstrom dränge und so eine Verkleinerung des Ostiums verursache. Die Frage ist eindeutig, noch nicht entschieden. Sicher ist nur, daß es sich um ein solches Geräusch bei völlig intakten Mitralklappen mit

Es leitet sich daher folgendes ab

Bei einer Aorteninsuffizienz auf luertischer Grundlage mit den Geräuschen einer Mitralklappenstenose ohne Öffnungs- und ein Austin Flint Geräusch wahrscheinlich Pneu-matische Cere einer Aorteninsuffizienz mit den zusätzlichen Geräuschen einer Mitralklappenstenose macht das Vorliegen eines kombinierten Mitralklappen- und Aorten-Insuffizienz sehr wahrscheinlich das zusätzliche Vorhandensein eines Mitralklappenöffnungs- und Aorten-Insuffizienz sichert diese Annahme

9 Graham Steell Geräusch

Praktisch viel größere Bedeutung hat das Graham Steell Geräusch. Es kommt auch häufiger vor als das Austin Flint Geräusch. Hervorgehoben wird es durch eine relative Pulmonalinsuffizienz. Das differentialdiagnostische Problem betrifft wieder die häufige Kombination von Aorteninsuffizienz und Mitralklappenstenose.

Bei starker Druckerhöhung in der Pulmonalarterie in späteren Stadien der Mitralklappenstenose ist die Entstehung einer relativen Pulmonalinsuffizienz recht häufig. Nach erfolgreicher interner oder auch chirurgischer Therapie kann die Pulmonalarterie wieder suffizient werden, was dann ein schlüssiger Hinweis auf die relative Pulmonalinsuffizienz ist (Abb. 106).

In Tab. 5 sind die wichtigsten Merkmale für die Differentialdiagnose gegenübergestellt. Zu den in der Tabelle aufgezählten Symptomen konnte man noch die Veränderungen der Pulscurve hinzuzählen und auch die Verkürzung der Druckanstiegszeit bei der Aorteninsuffizienz. Es muß aber bedacht werden, daß nur eine funktionell bedeutungslose Aorteninsuffizienz mit einer Pulmonalinsuffizienz verwechselt werden kann. Deshalb sind die Zeichen in diesem Zusammenhang ohne allzu großen Wert.

Die Kombination von Aorten- mit Mitralklappeninsuffizienz als Folge einer Endokarditis ist relativ selten. Im späten Stadium der Aorteninsuffizienz kommt es aber bei der zunehmenden Dilatation des linken Ventrikels oft zu einer relativen Mitralklappeninsuffizienz (sogenannte Mitralklappeninsuffizienz). Für die Prognose ist die Unterscheidung wichtig, ob ein kombiniertes Mitralklappen- und Aorten-Insuffizienz oder eine Mitralklappeninsuffizienz vorliegt.

In vielen Fällen wird in linker Seitenlage ein leises rumpelndes Spitzendiastolikum und evtl. ein Mitralklappenöffnungs- und ein Austin Flint Geräusch. In dem Sinne Aorteninsuffizienz und Mitralklappeninsuffizienz und ganz geringe Stenose, also endokarditisches entstandenes kombiniertes Mitralklappen- und Aorten-Insuffizienz. Die Abtrennung des Begleitsystolikums vom Systolikum der Mitralklappeninsuffizienz ist wegen der verschiedenen Lokalisation oft möglich (Begleitsystolikum Basis Mitralklappeninsuffizienzgeräusch Spitzenregion).

Die Trikuspidalinsuffizienz ist fast immer relativ. Sie kommt bei Mitralklappenstenosen verhältnismäßig häufig, sehr selten bei Aortenfehlern vor.

Tabelle 5

Gegenüberstellung der Symptome der Kombination von Aorteninsuffizienz mit Mitralklappenstenose und der Mitralklappenstenose mit relativer Pulmonalinsuffizienz

	Mitralklappenstenose und relative Pulmonalinsuffizienz	Mitralklappenstenose und Aorteninsuffizienz
Gerausche	Leises rumpelndes hauchendes Diastolikum im 2. Interkostalraum am linken Sternalrand	Leises bis lautes rumpelndes Diastolikum mit größerem Ausbreitungsbezirk evtl. am rechten Sternalrand meistens tiefer am 5. Punkt evtl. bis nahe zur Herzspitze
Phonokardiographie	Hochfrequentes Basisdiastolikum etwa 0,1 sec. nach dem II. Ton	Hochfrequentes Basisdiastolikum direkt nach dem II. Ton
Blutdruck	Normales evtl. gering vermindertes Blutdruckamplitude	Vergrößerte Blutdruckamplitude (aber nicht so stark wie bei reiner Aorteninsuffizienz)
Herzgröße und Form	Linker Ventrikel nicht vergrößert. Stark vorjüngende und pulsierende Ausflußbahn des rechten Ventrikels	Vergrößerung des linken Ventrikels
F.H.C.	Mit deutlichen Zeichen der Rechtsbelastung	Zeichen der Linkslastung

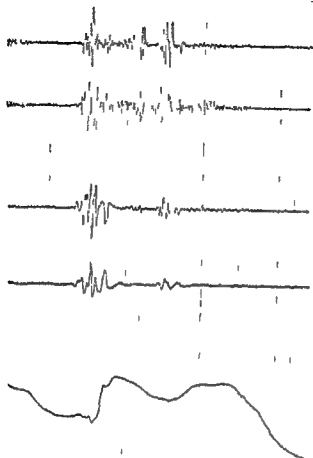


Abb 101
Graham Steell'sches Geräusch

Registrierverfahren Direkt schreiben

Herzschallmikrophon 2 JCR links

Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

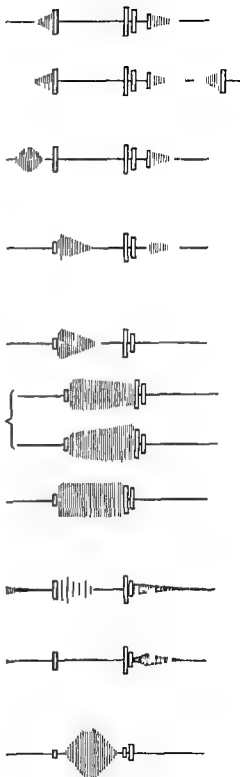
Kurven Herzschall h_1
(Überlagerungsverfahren)
m, m, t

Venenpuls

FKC Ableitung I und II

Die Herztöne sind unauffällig. 0.07 sec vor Beginn des II Tones findet sich ein systolischer Extraton. Außerdem besteht ein systolisches Geräusch, das in m_2 und h_2 mit fast unverminderter Lautstärke vom I bis zum II Ton anhält. 0.06 sec nach dem II Ton findet sich ein hochfrequentes flach pindelförmiges Geräusch, das am besten in m_2 zu erkennen ist. Die Venenpulskurve ist nicht verwertbar, da die Patientin zu dyspnoisch war, um eine einwandfreie Einstellung zu erreichen. — Es handelt sich um eine 62jährige Patientin mit einem Cor bovinum und starker Erweiterung und vermehrter Pulsation der A. pulmonalis. Bei Schreibung über der Spitze war auch ein tieffrequentes Spitzendiastolikum zu registrieren. Es handelt sich um ein unreines, schwer dekompensiertes Mitralrythm mit relativer Pulmonalinsuffizienz. Auskultatorisch konnte die Pulmonalinsuffizienz durch das mäßig laute, gießende Diastolikum im 2. JCR links vermutet werden. Außerdem hörte man ein gießendes Systolikum und rumpelndes Diastolikum über der Spitze. Der I Ton war für das große Herz auffällig laut.

- 1 Mitralstenose vergrößerte Amplitude des I Tones und häufig des P Anteiles des II Mitralöffnungstones Protodiastolisches Decrescendo und praesystolisches Crescendogeräusch
- 2 Mitralstenose vergrößerte Amplitude des I Tones und häufig des P Anteiles des II Mitralöffnungstones Holodiastolisches Geräusch mit protodiastolischem Decrescendo und praesystolischem Crescendogeräusch
- 3 Mitralstenose vergrößerte Amplitude des I Tones und häufig des P Anteiles des II Mitralöffnungstones Protodiastolisches Decrescendogeräusch Praesystolisches Spindelgeräusch bei verlängertem AV Intervall
- 4 Mitralstenose kleine Amplitude des I Tones häufig vergrößerte Amplitude des P Anteiles des II Kein Mitralöffnungston Protodiastolisches Decrescendogeräusch vom Ende des II Tones durch ein kurzes freies Intervall getrennt Meist bei unreinen Mitralfehlern und deshalb mit systolischem Mitralinsuffizienzgeräusch
- 1 Leichte Mitralinsuffizienz kleine Amplitude des I Tones Unmittelbar nach dem I Ton ein protosystolisches Decrescendo Geräusch das noch vor dem II Ton endet
- 2 Schwerere Mitralinsuffizienz a) in niederen Frequenzgängen (m_1, m_2) kleine Amplitude des I Tones Holosystolisches Geräusch mit Decrescendocharakter
b) in höheren Frequenzgängen (m_2, h_1) holosystolisches Geräusch mit Crescendocharakter
- 3 Schwere Mitralinsuffizienz I Ton mit kleiner Amplitude Holosystolisches bandförmiges Geräusch
- 1 Schwere Aorteninsuffizienz Töne regelrecht Hochfrequenten Decrescendogeräusch unmittelbar nach dem II Ton beginnend fast über die ganze Diastole anhaltend Mittelfrequentes Begleit systolikum mit wechselnder Gestalt
- 2 Leichte Aorteninsuffizienz Töne regelrecht Hochfrequenten protosystolisches Geräusch mit kurzem Crescendo zur Zeit der dikroten Welle
- 1 Aortenstenose I Ton und 1 Anteil des II Tones mit kleiner Amplitude 1 vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt ein spindelförmiges Ausbreitungsgeräusch das noch vor dem II Ton endet



D Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen

Wir besprechen zunächst die angeborenen Scheidewanddefekte des Herzens dann jene Mißbildungen die mit einer Verlagerung der großen Gefäße einhergehen geordnet nach dem Schweregrad der Drehung. Darauf folgen angeborene Klappenmißbildungen und schließlich die herzfernen Gefäßmißbildungen.

1 Ventrikelseptumdefekt

Der isolierte Ventrikelseptumdefekt wie er 1879 von Roger beschrieben wurde beruht auf einer Fehlentwicklung des muskulären Kammerseptums (170). Gewöhnlich ist dieser tief sitzende Ventrikelseptumdefekt nicht sehr groß zwischen 0,3 und 1,0 cm im Durchmesser (198). Das Shuntvolumen ist entsprechend der Größe des Defektes im allgemeinen klein. Im rechten Ventrikel erweist sich der Druck als normal oder nur leicht erhöht. Beide Kammern leisten vermehrte Volumenarbeit der rechte Ventrikel gegebenenfalls zusätzlich geringe Druckerbeit. Röntgenologisch wird meist kein auffälliger Befund erhoben. Die Träger derartiger Mißbildungen sind in ihrer Leistungsfähigkeit nicht wesentlich eingeschränkt.

Abweichend davon verhalten sich sehr große interventrikuläre Septumdefekte (39) vor allem auch die sogenannten hochsitzenden Ventrikelseptumdefekte (198) im Bereich der Pars membranacea septi lokalisiert und dadurch entstanden daß das von oben nach unten wachsende Septum bulbi den Anschluß an das von unten nach oben sich entwickelnde Septum ventriculorum nicht erreicht. Hochsitzende Ventrikelseptumdefekte sind meist größer entsprechend auch die Shuntvolumina. Infolge ihrer Lage direkt unterhalb der Semilunarklappen kann arterielles Blut vom oberen Teil der linken Kammeraußflußbahn direkt in die Pulmonalis übertreten. Das Lungenkreislaufvolumen ist gesteigert der Druck im rechten Ventrikel deutlich erhöht. Röntgenologisch ist das Herz unter Umständen nach beiden Seiten vergrößert (im Kindesalter Kugelform) der Pulmonalbogen betont. Hilus- und Gefäßzeichnung der Lunge vergrößert. Elektrokardiographisch können Zeichen einer vermehrten Rechtsbelastung (rechtsventrikuläre Leistungsstörung) nachweisbar sein.

Im Säuglingsalter hat der hochsitzende Ventrikelseptumdefekt eine ungünstige Prognose (172). Später besteht eine verminderte Leistungsfähigkeit besonders bei körperlichen Anstrengungen.

a) Tiefsitzender Ventrikelseptumdefekt (Morbus Roger)

In allen Fällen ist meist schon von Geburt an ein sehr lautes raues systolisches Geräusch vorhanden dessen P₂ m in Höhe des 3/4 JCR medio oder linkssternal liegt. Dieses sogenannten Preßstahlgeräusche zählen zu den lautesten Herzgeräuschen überhaupt. Sie werden häufig sogar als Distanzgeräusch hörbar.

Phonokardiographisch weist der I Ton keine speziellen Merkmale auf. Er kann über der Spitze sowohl eine mäßig erhöhte als auch eine niedrigere Amplitude besitzen. Dagegen erscheint der Pulmonalanteil des II Tones meist mit vergrößerter Amplitude sofern er sich überhaupt mit Sicherheit vom Geräusch trennen läßt. Mäßige Spaltung (0,02 bis 0,05 sec) nicht wesentlich über das physiologische Intervall hinausgehend kann vorliegen.

Unmittelbar nach dem I Ton beginnt ein hochfrequentes holosystolisches Geräusch das sofort mit großer Amplitude einsetzt bis zur Mitte der Systole kaum anschwillt in ihrer zweiten Hälfte mit gleichbleibender oder jedenfalls nur wenig abnehmender Intensität anhält und mit dem II Ton endet. Es handelt sich nicht um ein spindelförmiges Austreibungsgeräusch wie es etwa bei isolierten Pulmonalstenosen vorkommt sondern um ein mehr plateauartiges Geräusch das mit stumpfem Ansatz nach dem I Ton beginnt und sich wie ein Band über die ganze Systole erstreckt (Abb. 108). Dieses Geräusch wird nach allen Richtungen über das Itrikordium fortgeleitet im Kindesalter häufig zum Rücken. Diastolische Geräusche sind selten. Gelegentlich erscheint ein sehr kurzes hochfrequentes protodiastolisches Decrescendogeräusch mit kleiner Amplitude das nur bei optimal eingestellter Verstärkerempfindlichkeit erfaßt wird.

b) Hochsitzender Ventrikelseptumdefekt

Der I Ton ist wie bei einem tiefsitzenden Ventrikelseptumdefekt uncharakteristisch. Der Pulmonalanteil des II Tones besitzt eine vergrößerte Amplitude. Spaltung des II Tones ist häufig unter Umständen schon im Säuglingsalter deutlich ausgeprägt. Das Intervall kann die physiologischen Werte

überschreiten (0.04 bis 0.08 sec). Die Spaltung des II Tones erklärt sich zwanglos durch die vermehrte Volumenarbeit des rechten Ventrikels sowie durch die elektrokardiographisch faßbaren Veränderungen im Sinne einer Rechtsverspätung.

Unmittelbar nach dem I Ton beginnt mit dumpfem Ansatz ein hochfrequentes holosystolisches Geräusch (nur selten findet sich nach dem Ton ein sehr kurzes freies Intervall) zunächst mit verhältnismäßig niedriger Amplitude, die jedoch in der zweiten Hälfte der Systole deutlich zunimmt oft — besonders bei schneller Schlagfolge im Kindesalter — zum II Ton hin Crescendocharakter aufweist oder aber kurz davor wieder etwas an Intensität verliert. Es entsteht also im Gegensatz zum tief sitzenden Ventrikelseptumdefekt ein spitzwinkliges bis spindelförmiges Geräuschmaximum. Die Intensität des Geräusches ist im Durchschnitt geringer als beim tief sitzenden Ventrikelseptumdefekt.

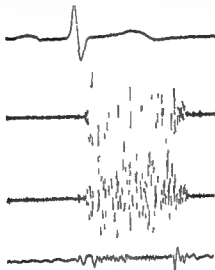


Abb. 109. Tief sitzender Ventrikel septumdefekt (Morbus Roger)

Feststärkungsverfahren	Photokinetisch	Kurven	FKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	3/4 JCR links lateral		Herzschall II mit
Papiergeschwindigkeit	100 mm/s		

I Ton mit kleiner Amplitude in m_2 . Amplitude des abgeduldet gespaltenen II Tones nicht wesentlich vergrößert. Vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt, kommt ein hochfrequentes holosystolisches Geräusch zur Aufzeichnung, das gleich zu Beginn eine hohe Amplitude aufweist und die bis zum Ende ungefähr beibehält. Beachtenswert sind die sehr große Geräuschamplitude und der dumpfe Ansatz nach dem I Ton — F. Handlste. Auch um einen 6-jährigen Knaben der normal entwickelt und in seiner körperlichen Leistungsfähigkeit nicht beeinträchtigt war. Kein krankhafter Röntgenbefund. EKG regelmäßig. Au. kulturell ein lautes Prästahlgeräusch, das über das ganze Präcordium und auch zum Rücken fortgeleitet wurde.

Das Pm liegt gleichfalls im 3/4 JCR medio oder links lateral gelegentlich etwas höher (Abb. 53.109.110). Von hier aus wird es über das ganze Präcordium fortgeleitet und ist auch oft im Rücken hörbar.

Hier ist anzumerken, daß sofern der I-Ton eines systolischen Geräusches eine sorgfältige Verstärkerabstimmung erforderlich ist, denn eine zu geringe Empfindlichkeit läßt in jedem Fall spindelförmige Geräusche entstehen. Zu große Empfindlichkeit dagegen verwandelt jedes spindelförmige Geräusch in ein bandförmiges. Technisch einwandfreie und gut verwertbare Schallaufnahmen sollen keine ganz scharfe sondern eine durch Störschwingungen auf etwa 1 mm vergrößerte Nulllinie besitzen (vgl. auch S. 16).

Im Falle des tief sitzenden Ventrikel septumdefektes normale oder nur wenig erhöhte Druckwerte in der rechten Kammer vorausgesetzt, erreicht der Druckgradient und damit die Stromungsgeschwindigkeit schon zu Beginn der Systole Werte, die groß genug sind, um ein Geräusch erheblicher Intensität zu verursachen. Die Tatsache, daß die Amplitude des Geräusches im Verlauf der Systole nicht mehr

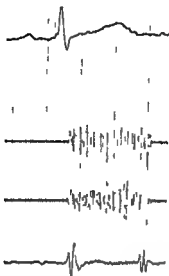


Abb 103 Hochsitzender Ventrikel septumdefekt

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	FKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	absolute Herzdämpfung		Herzschall h_1 m t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

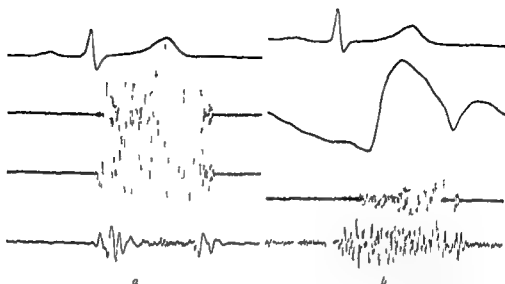
I Ton unauffällig II Ton in h_1 und m mit verhältnismäßig großer Amplitude 0.08 sec vor Beginn des I Tones ein niederfrequenter Vorhoffton Hochfrequentes holosystolisches Geräusch mit spätystolischem Maximum — Es handelte sich um einen 6 Monate alten mongoloiden Säugling Während des ersten Trimenons waren häufig Anfälle von Zyanose aufgetreten später wurde das Kind nur noch beim Schreien etwas bläulich Röntgenologisch bestand in den ersten Monaten ein vergrößertes Cor die Lungenzeichnung war vermehrt Mit der klinischen Besserung normalisierte sich auch die Herzsilhouette Auskultatorisch war über der Herzbasis ein lautes schabendes Systolikum wahrnehmbar Das Kind wurde nach Hause entlassen und kam im zehnten Lebensmonat an einer Pneumonie ad exitum Der Obduktion befund (Prof Dr Randerath Direktor des Pathologischen Institutes der Universität Heidelberg) bestätigte die Diagnose eines hochsitzenden Ventrikelseptumdefektes von 1 cm Durchmesser

wesentlich zunimmt läßt auf eine von Anfang an hohe und dann ungefähr gleichbleibende Stromungsgeschwindigkeit schließen

Auch beim hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt ist bereits am Anfang der Systole eine große Stromungsgeschwindigkeit vorhanden die jedoch erst um die Mitte bzw in der zweiten Hälfte der Systole ein Maximum erreicht Dementsprechend resultiert ein spätystolisches Geräuschmaximum Das andersartige Verhalten des Druckgradienten hängt mit der Druckerhöhung und mit dem verzögerten Druckanstieg in der rechten Kammer zusammen

Im Säuglingsalter verursachen Ventrikelseptumdefekte vornehmlich Geräusche mit spätystolischem Maximum wie sie später bei hochsitzenden Formen gefunden werden Offenbar können jedoch während des ersten Lebensmonats auch tiefsitzende Defekte mit solchen Geräuschen einhergehen Wir beobachteten verschiedentlich die Umwandlung eines zunächst deutlich spätystolischen Geräusches in ein bandförmiges wobei die phonokardiographischen Veränderungen jeweils parallel einer Puckbildung röntgenologischer und elektrokardiographischer Zeichen der Rechtsdilatation verliefen Im Säuglingsalter können eben auch die später funktionell wenig bedeutsamen tiefsitzenden Ventrikelseptumdefekte zu erheblichen hämodynamischen Störungen mit Druckerhöhung in der rechten Kammer Rechtsüberlastung und dilatation führen

Neben den beiden häufig vorkommenden Grundformen der Geräuschbilder beim Ventrikelseptumdefekt gibt es besonders im Erwachsenenalter Variationsmöglichkeiten Hier werden z B auch Spindelgeräusche beobachtet Möglicherweise liegt ihrer Entstehung ein ähnlicher Effekt zugrunde wie er durch zu niedere Verstärkerempfindlichkeit zustande kommt denn Altersemphysem Fettpolterung und stark entwickelte Muskulatur verschlechtern die Schalleitungsbedingungen erheblich

Abb 110 a b Herblitzen der Ventrikul- α -Tunnelfekt

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	a) FkG Ableitung II
Herzschallmikrophon	a) 4 JCP linkssternal		Herzschall h_1 m_2 t
	b) 2 JCP linkssternal		b) FkG Ableitung II
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		Carotidpulscurve
			Herzschall h_1 m_2

I Ton in h_1 mit kleiner Amplitude II Ton gespalten im Fervorium (Abb 110a) mit einem Intervall von 0.04 sec im Insipirum (Abb 110b) mit 0.08 sec Hochfrequente holosystolisches Geräusch mit spätastolischen Amplituden maximum — Es handelte sich um einen Lungenarterienstenose — körperlichen Anstrengungen über Kurzatmigkeit keine Pongnologisch rechtsverbreitertes Cor und betonter Pulmonalbogen Im EKG kein krankhafter Befund Auskultatorisch horte man einen gespaltenen II Ton und ein lautes schabendes Systolikum

Eine genaue Erklärung für das unterschiedliche Verhalten der Septumdefekte kann nur die simultane Druckregistrierung in beiden Kammern geben Untersuchungen die glücklicherweise selbst im Zeitalter der fortschreitenden Entmenschlichung der Medizin nicht üblich geworden sind

2 Vorhofseptumdefekt

Vorhofseptumdefekte sind ziemlich häufige meist größere Defekte von 2 bis 3 cm Durchmesser nicht nur als isolierte Mißbildung sondern mehr noch kombiniert mit anderen Herzfehlern oder sonstigen multiplen Abartungen (Arachnoidzyste Mongolismus) vorkommen (194 198) Sie sind grundsätzlich vom offenen Foramen ovale zu unterscheiden dessen anatomischer Verschluss zwar bei einem Viertel aller Erwachsenen vermutet wird ohne jedoch — normale Druckverhältnisse im linken und rechten Vorhof vorausgesetzt — eine hämodynamische Störung zu verursachen (32) Nur eine Druckerhöhung im rechten Vorhof kann die funktionellen Verschlüsse öffnen Dann resultiert ein Zustand wie beim chronischen Vorhofseptumdefekt die funktionellen Verschlüsse öffnen Dann resultiert ein Zustand wie beim chronischen Vorhofseptumdefekt

Pathologisch anatomisch lassen sich folgende Formen unterscheiden

- Ostium primum persistens oder unterer Vorhofseptumdefekt
- Ostium secundum persistens oder oberer Vorhofseptumdefekt
- Cor triloculare biventriculare durch völlige Aplasie des Septum atriorum gekennzeichnet

Die zuletzt aufgezählte Mißbildung ist außerordentlich selten Phonokardiographische Erfahrungen liegen nicht vor

Der obere und der untere Vorhofseptumdefekt lassen sich klinisch nicht trennen Auch ihre Schallhypothesen sind soweit bekannt fast gleich In unkomplizierten Fällen besteht ein gekreuzter Shunt mit stark überwiegen dem Links Rechts Anteil Das Lungendurchblutungsvermögen ist gesteigert In späteren Stadien der Erkrankung kann eine Umkehr der überwiegenden Shuntichtung durch erfolgen daß der rechte Ventrikel gegenüber einer zusätzlichen und stetig anwachsenden Druckbelastung — durch sekundäre Pulmonalarterienstenose verursacht — versagt

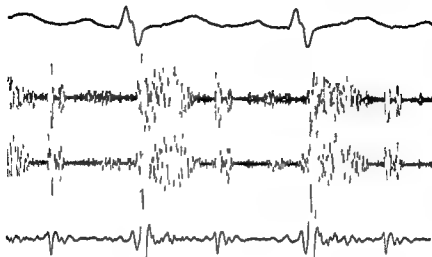


Abb 111 Vorhof septumdefekt

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	3 JCR linksasternal		Herzschall h_1 , m_2 , t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

I Ton mit großer Amplitude II Ton mit einem Intervall von 0 03 sec gespalten Unmittelbar im Anschluß an den I Ton beginnt ein hochfrequentes Geräusch das ein angedeutet spindelförmiges Amplitudenmaximum in der ersten Hälfte der Systole aufweist und bis zu deren Ende anhält. Nach dem II Ton ist ein kurzes freies Intervall erkennbar. Dann beginnt mit wechselnder und verhältnismäßig niedriger Amplitude ein hochfrequentes Geräusch das die ganze Diastole ausfüllt und erst vor dem I Ton der nachfolgenden Systole endet. Im FKG Zeichen einer rechtsventrikulären Leitungsstörung. Die Aufnahme wurde in expiratorischem Atemstillstand geschrieben. In der Inspiration betrug das Spaltungsintervall des II Tones 0 06 sec — Es handelte sich um ein 6jähriges Mädchen mit graziösem Habitus. Auskultatorisch ein systolisches und diastolisches Geräusch über der Basis. Das diastolische Geräusch hatte teilweise einen piependen Charakter. Nach dem Cehorseindruck bestand Verwechslungsmöglichkeit mit einem offenen Ductus Botalli.

Im Herzschallbild ist der I Ton unauffällig. Der II Ton erscheint häufig gespalten (0 04 bis 0 03 sec) vor allem dann wenn gleichzeitig eine rechtsventrikuläre Leitungsstörung vorliegt. Der Pulmonalanteil besitzt entsprechend der Druckerhöhung im kleinen Kreislauf eine hohe Amplitude. Der II Ton kann so laut sein daß er sogar tastbar wird.

Mit einem P m im 3/4 JCR medio oder linksparasternal kommt ein hochfrequentes holosystolisches Geräusch zur Aufzeichnung das unmittelbar nach dem I Ton beginnt und nur selten von diesem durch ein kurzes mehr oder weniger deutliches freies Intervall getrennt ist. Das Amplitudenmaximum liegt meistens in der ersten Hälfte der Systole. Die Form des Geräusches ist oft wenig charakteristisch teilweise angedeutet spindelförmig oder mit unregelmäßiger wechselnder Amplitude. Unter Umständen ergibt sich ein Crescendocharakter. Das Geräusch endet spätestens mit dem II Ton (Abb 111 112). Seine Intensität ist wechselnd erreicht aber durchschnittlich nicht jene Grade wie sie bei Ventrikelseptumdefekten beobachtet werden. Auch die Fortleitung ist häufig nicht über die ganze vordere Thoraxwand ausgeprägt sondern oft nur zur Herzspitze.

Ein hoher Prozentsatz der Fälle besitzt über der Basis eine diastolische Geräuschkomponente (152). Da es sich jedoch oft um sehr diskrete Geräusche handelt werden diese nur bei sorgfältiger Verstärkerabstimmung erfaßt. Neben kurzen hochfrequenten protodiastolischen Geräuschen drückt im Anschluß an den II Ton kommen auch hochfrequente mesodiastolische Geräusche zur Aufzeichnung teils spindelförmig teils mit präsystolischem Crescendo.

Im Säuglingsalter wird nicht immer ein pathologischer Schallbefund erhoben. Später fehlt er dagegen selten.

Über den Entstehungsmechanismus der Schallphänomene beim Vorhofseptumdefekt herrscht noch keine endgültige Klarheit. An sich könnten Wirbel, die am Defekt gebildet werden, sehr wohl die Ursache des systolischen Geräusches sein. Während der Vorhofdiastole also zur Zeit der Kammer systole findet sich die größte Finstromgeschwindigkeit in die Vorhöfe und damit auch ein Maximum des Druckausgleiches zwischen beiden Vorhöfen. Die erste Hypothese muß der Vorrang vor anderen gegeben werden (172), die die Entstehung derartig lauter Geräusche auf Grund der geringen Druckdifferenz für unwahrscheinlich halten und die halb Wirbelbildungen in der dilatierten Pulmonalis oder die relative Stenocierung des Conus pulmonalis bei erweitertem rechtem Ventrikel für die verschiedenen Geräuschphänomene verantwortlich machen. Jedoch ist die Intensität des systolischen Geräusches gerade bei Fällen mit stark dilatierter A. pulmonalis (z. B. beim Lutembacher Syndrom (vgl. Abb. 113)) geringer als bei Fällen mit normaler Lungenarterie. Nicht berücksichtigt wurde bisher die Tatsache des gekreuzten Shunt, dem möglicherweise bei der Geräuschentstehung auch eine gewisse Bedeutung zukommt. Dem Erklärungsversuch Mannheimer's (140) für die Diastolica als Graham Steell'sche Geräusche kann für die Mehrzahl wegen der zeitlichen Lage und Frequenzgehalt nicht zugestimmt werden.

Im Phlebogramm kann die prävalvuläre Welle verbreitert und verhältnismäßig hoch sein (167).

d) Das sogenannte *Ostium atrio-ventriculare commune* ergibt sich aus der Kombination eines Ostium primum persistens mit einem hoch sitzenden Ventrikel septumdefekt. Mitral und Trikuspidalstium sind nicht voneinander getrennt. Diese prognostisch ungünstige Mißbildung wird besonders bei mongoloider Idiotie beobachtet. Die Schallbilder können denjenigen beim Ventrikel septumdefekt ähnlich sehen. Diastolische Geräusche werden häufig beobachtet.

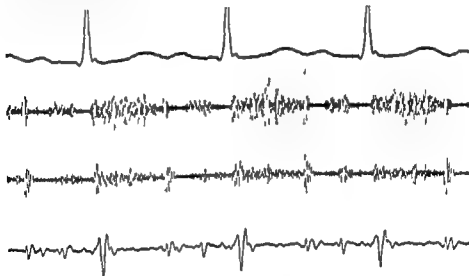


Abb. 110 Vorhof septumdefekt

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	3/5 JCR links lateral		Herzschall m ₂ t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

I Ton unauffällig, II Ton mit verhältnismäßig großer Amplitude, keine Spaltung erkennbar. Hochfrequentes hohes systolisches Geräusch mit wechselnder Amplitude. In der Mitte der hier sehr kurzen Diastole und damit eigentlich in der Prädiastole kommt ein kurze vornehmlich hochfrequentes Geräusch zur Aufzeichnung, das in seiner Form wechselnd manchmal angedeutet spindelförmig ist. In t erkennt man ungefähr in der Mitte der Diastole einen Extraton, der offenbar auch in m₂ und h₂ dargestellt ist, hier aber von dem beschriebenen Diastolikum ganz oder teilweise verdeckt wird. Für einen III Herzton ist das Intervall vom vorangehenden II etwas zu kurz (0,10 sec). Es handelt sich wahrscheinlich um einen auf Grund seines hohen Frequenzgehaltes pathologischen Vorhofston oder um das Zusammenfallen eines solchen mit einem III Ton (Summation galopp). Im EKG rechtsventrikuläre Leitungsstörung. — Die Kurve stammt von einem 7-jährigen mongoloiden Mädchen. Auskultation war ein systolisches und diastolisches Geräusch aufgefallen.

e) Vorhofseptumdefekt kombiniert mit Mitralkstenose (Lutembacher Syndrom)

Es handelt sich um eine selten vorkommende Kombination. Dabei ist die Mitralkstenose entweder erworben oder als zufällige Mißbildung aufzufassen (134–135).

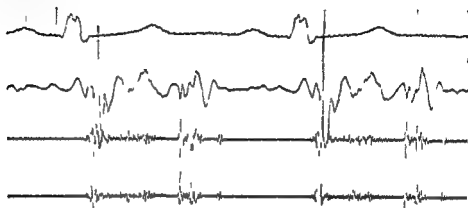


Abb 113 Lutembacher Syndrom*)

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	FKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	in Höhe des 3. JCR linksapikal		Herzschall t _m h ₁
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

I Ton unauffällig II Ton mit einem Intervall von 0,04 sec gespalten 0,12 sec vor Beginn des I Tones ein niederfrequenter Vorhofston 0,12 sec nach Beginn des II ein hochfrequenter Mitralklopperton In h₁ und m₂ sind die Schwingungen eines uncharakteristischen systolischen Geräusches erkennbar — Es handelte sich um eine 23jährige Patientin mit Mitralkstenose und Vorhofseptumdefekt Dabei war anamnestisch nicht zu klären ob die Stenose angeboren oder erworben war Auffallend ist bei der Schwere und der Ausprägtheit des klinischen Bildes der geringe akustische Befund Lediglich der Mitralklopperton besitzt hier diagnostischen Wert Die verhältnismäßig lange Mitralkloppertondauer von 0,12 sec läßt annehmen daß der Druck im linken Vorhof nicht sehr hoch ist Dies ist verständlich da durch den Vorhofseptumdefekt ein Druckausgleich mit dem rechten Vorhof erfolgt Auskultatorisch war ein Dreierhythmus und ein mittellautes Systolikum wahrnehmbar

Bei typischem Herzschallbild ist die Diagnose nicht allzu schwierig Neben dem systolischen Geräusch des Vorhofseptumdefektes verrät sich die Mitralkstenose vor allem durch einen Mitralklopperton dem sich ein protodiastolisches Decrescendogeräusch anschließen kann Auch präzystolische Geräusche kommen vor Da isolierte Vorhofseptumdefekte unter Umständen mit einer weiten Spaltung des II Tones einhergehen ist in Zweifelsfällen eine Identifizierung des Mitralkloppertones nach den auf S 73 angegebenen Gesichtspunkten nötig Protodiastolische Decrescendogeräusche über der Basis können auch Folge einer relativen Pulmonalinsuffizienz sein (Abb 113)

Die Umformungszeit ist als Ausdruck des für die linke Kammer verminderten Füllungsdruckes verlängert

Möglicherweise besteht außer der Stenosierung des Mitralkloppens noch eine Insuffizienz dieser Klappe was zusätzliche systolische Schwingungen verursacht Die Kombination eines Vorhofseptumdefektes mit einer Mitralkinsuffizienz wird auch als falsches Lutembacher Syndrom bezeichnet

3 Eisenmenger Komplex

Die 1897 von Eisenmenger beschriebene Anomalie (58) beruht auf einer Rechtsverlagerung der Aorta die über einem hoch sitzenden Ventrikelseptumdefekt reitet Dadurch kommt es zu gesteigertem Volumen

*) Die Kurve wurde uns dankenswerterweise von Herrn Dr. Friese Leiter der FKG Abteilung, der Ludolf Krehl Klinik Heidelberg (Direktor Prof. Dr. Matthes) zur Verfügung gestellt Sie ist mit einem Flinquist Elektrokardiographen Modell Klinik geschrieben

und Druckerhöhung des rechten Ventrikels der im Laufe der Jahre hypertrophiert. Neben einem geringen mit dem Lebensalter im allgemeinen zunehmenden Rechts-Links-Shunt besteht ein überwiegender Links-Rechts-Shunt mit vermehrter Lungenblutleitung. Die Pulmonalis ist oft hochgradig erweitert. Stark vergrößert ist der Grad der Rechtverlagerung, die Aorta kann vollständig transponiert sein. Nicht selten sind die Aortenklappen zu atzich mäßig kalfet.

Der I Ton ist phonokardiographisch unauffällig oder weist eine verringerte Amplitude auf. Ein fast regelmäßig vorkommender Pulmonaldehnungston erweckt unter Umständen den Eindruck einer extrem weiten Spaltung des I Tones. Sofern er eine sehr kleine Amplitude besitzt, wird der harte Pulmonaldehnungston mit dem I Ton verwechselt und fälschlicherweise als betont bezeichnet. Phonokardiogramm und Carotispulskurve erlauben in diesen Fällen eine sichere Unterscheidung.

Wenn ein Pulmonaldehnungston vorhanden ist, spricht dies für eine erhebliche Dilatation der Arteria pulmonalis und für eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf. Der Pulmonalanteil des II Tones weist der Drucksteigerung entsprechend immer eine vergrößerte Amplitude auf. Eine Spaltung des II Tones ist häufig.

Ein deutliches systolisches Geräusch ist so gut wie immer vorhanden und gewöhnlich schon im Säuglingsalter nachweisbar. Sein Ort liegt im 3./4. ICR linkssternal. Das Geräusch ist hochfrequent, seine Form ähnlich der beim hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt. Es besitzt auch ein spitzsystolisches, mehr oder weniger spindelförmiges Maximum und beginnt entweder unmittelbar nach dem I Ton oder es ist von diesem durch ein verhältnismäßig langes freies Intervall getrennt. Das Geräusch endet mit dem II Ton (Abb. 114).

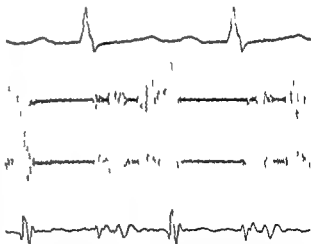
Das spitzsystolische Spindelgeräusch wird im wesentlichen als Folge des Links-Rechts-Shuntes erklärt. Der Übertritt von venösem Blut in die rechtsverlagerte Aorta verursacht, wie aus Schallbefunden bei extremen Fallotischen Tetralogien hervorgeht, kein lautes Geräusch. Die Verhältnisse beim Eisenmenger-Syndrom gleichen also denen beim hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt, wobei der Druck in der rechten Kammer allerdings stark erhöht ist.

Diastolische Geräusche sind selten. Sie sind von geringer Intensität und über der Basis als hochfrequente protodiastolische Diastolengeräusche abzuleiten. Ihre Ursache kann eine durch starke Erweiterung der Arteria pulmonalis hervorgerufene relative Pulmonalisinsuffizienz sein, oder es führen

Abb. 114 Eisenmenger-Syndrom

Pegetriervorverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon über der absoluten Herz-
dämpfung
Papirgeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FKG Ableitung II
Herzschall h₂ m₂ t



Der I Ton ist gepulst (60/sec) nach Beginn des ersten Anteiles kommt ein breiterer zweiter mit größerer Amplitude zur Aufzeichnung. Dann folgt ein kurzes freies Intervall bis zur Mitte der Systole, wo ein hochfrequentes, angedeutet spindelförmiges Geräusch beginnt, das mit dem II Ton endet. Dieser besitzt eine verhältnismäßig große Amplitude. — I Ton ist die Schallkurve eines 4-jährigen Mädchens mit Eisenmenger-Syndrom. Seit einem Jahr fiel der Mutter auf, daß das Kind bei anderen körperlichen Anstrengungen blaue Lippen bekam. Die Leistungsfähigkeit war eingeschränkt. Im EKG Zeichen der Rechtsherzbelastung. Das Röntgenbild zeigt eine Vergrößerung des rechten Herzens, eine weit vorspringende dilatierte Pulmonalis und starke Lungenzeichnung. Auskultatorisch waren laute I Töne und ein systolisches Geräusch wahrnehmbar. Ein Diastolgeräusch konnte nicht gehört werden, weil offenbar der letzte Anteil des I Tones von dem sehr leichten zweiten verdeckt wurde. Dieser zweite Anteil der gleichzeitig mit dem Steilanstieg der Carotispulskurve auftrat, erwies sich in seiner Amplitude als stark atemabhängig (bei 20 mm Inflation) und wird im Zusammenhang mit den übrigen Befunden als Pulmonal-

dehnungston gedeutet.

die erwähnten Anomalien der Aortenklappen in manchen Fällen zur Aorteninsuffizienz. Beide Möglichkeiten eines hochfrequenten Basisdiastolikums sind manchmal schwer zu unterscheiden. Neben der vergrößerten Blutdruckamplitude bei Aorteninsuffizienz hilft vor allem bei Spaltung der II. Töne der Beginn des Geräusches wie er phonokardiographisch nachweisbar wird differentialdiagnostisch weiter. Bei Pulmonalinsuffizienz findet sich oft ein verspäteter Beginn des Geräusches bis 0,1 sec nach dem Pulmonalanteil, während das Aorteninsuffizienzgeräusch ein echtes Protodiastolikum ist (15).

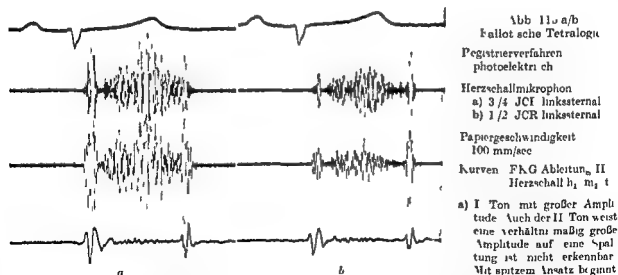
4 Fallot'sche Tetralogie

Als häufigste Ursache jener mit Mischzyanose einhergehenden kongenitalen Vitien findet sich ein Symptomenkomplex, der 1876 von Rokitski und 1888 von Fallot beschrieben wurde (59, 171) und der durch eine über dem hochsitzenden Ventrikelseptumdefekt reichende, recht verlagerte Aorta und durch eine Pulmonalstenose bzw. Pulmonalatriose gekennzeichnet ist. Als Folge dieser Mißbildungen ergibt sich für den rechten Ventrikel vermehrte Druck- und Volumenarbeit und damit das vierte Symptom: die Rechtshypertrophie.

Nicht nur Grad und Art der Pulmonalstenose (meist handelt es sich um eine Finierung des muskulären Pulmonalkonus, seltener um eine Klappenstenose) sondern auch Ausmaß der Dextropositio aortae sind individuell stark verschieden und bestimmen weitgehend den Schweregrad des klinischen Bildes. Sogenannte extreme Fallot'sche Tetralogien entstehen bei völliger Atresie der A. pulmonalis (Pseudotruncus communis) oder dann, wenn eine Pulmonalstenose mit einer hochgradig rechtsverlagerten Aorta zusammentrifft (108).

Im Herzschallbild ist der I. Ton gewöhnlich unauffällig. Der II. Ton ist in der Regel gar nicht oder nur mäßig gespalten (unter 0,04 sec) (114). Sein Aortenanteil besitzt eine hohe Amplitude, oft im 2. JCR linkssternal höher als rechtssternal. Sein Pulmonalanteil hingegen, soweit überhaupt erkennbar, erscheint mit niedriger Amplitude, meist nur angedeutet.

Das hochfrequente systolische Geräusch ist in der Regel spindelförmig, ein typisches Austreibungsgeräusch, ähnlich dem Bild der isolierten Pulmonalstenose (Abb. 115 a—d). Es beginnt mit spitzem Ansatz unmittelbar nach dem I. Ton, nur selten erst nach einem kurzen freien Intervall. Manchmal



frequentes Spindelgeräusch, das etwa in der Mitte der Systole sein Amplitudenmaximum erreicht.

b) Zum Unterschied von a) ist die Amplitude des I. Tones und vor allem die des Geräusches kleiner. Die Amplitude des II. Tones in h_1 ist größer als in a).

Bei diesem Patienten handelt es sich um einen 9-jährigen, seit Geburt blausüchtigen Jungen mit Fallot'scher Tetralogie. Der Katheterbefund sprach für eine valvuläre Stenose, die operativ nach Brock angegangen wurde. Das Phonokardiogramm zeigt ein nach Form und Lokalisation typisches pulmonales Austreibungsgeräusch. Auskultatorisch war ein sehr lautes, raues Systolikum über der Basis linkssternal wahrnehmbar, das hauptsächlich zur linken Axilla hin fortgeleitet wurde.

Abb 11a c d

Fallot'sche Tetralogie nach
Broekcher Valvulotomie

Registrierverfahren

photoelektrisch

Herzschallmikrophon

c) 3/4 JCR links sternal

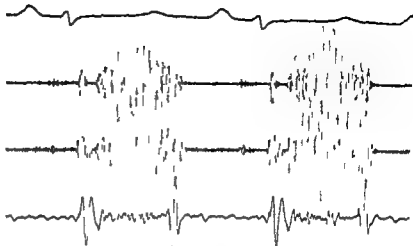
d) 1/2 JCR links sternal

Papiergeschwindigkeit

100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II

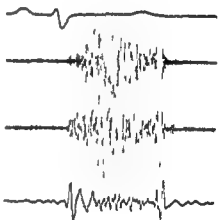
Herzschall h_1 m_2 t



c) I und II Ton weisen eine große Amplitude auf 0,11 sec nach Beginn des II Tones ein niederfrequenter III Herzton. Vom I Ton durch ein 0,03 sec dauerndes freies Intervall getrennt kommt ein hochfrequentes Spindelgeräusch zur Aufzeichnung, das mit dem II Ton endet. 0,09 sec vor Beginn des I Tones ist eine kurze Schwingungsgruppe mit niedriger Amplitude erkennbar, bei der es sich wahrscheinlich um einen Vorhofton handelt.

d) I und II Ton mit kleinerer Amplitude als a). Die Amplitude des Ausbreitungsgeräusches ist gegenüber c) nicht wesentlich verändert.

Aufgenommen nach Broekcher Valvulotomie (durchgeführt von Prof. A. H. Bauer, Direktor der Chirurg. Univ.-Klinik Heidelberg). Der Zustand des Patienten wurde durch die Operation wesentlich gebessert. Klinisch und phonokardiographisch fällt die Intensitätszunahme des Geräusches auf (alle Kurven sind mit gleicher Verstärkerempfindlichkeit geschrieben) und eine bessere Fortleitung zum 1/2 JCR links sternal. Zeichen einer Pulmonalinsuffizienz sind nicht nachweisbar.



d

sieht in diesem Unterschied einen Hinweis auf die Anatomie der Stenose. Frühzeitiger Beginn spricht für eine Conusstenose, später Beginn für eine Klappenstenose. Das Geräusch endet spätestens mit dem Aortenanteil des II Tones, zuweilen kurze Zeit vorher.

Das I m des Geräusches liegt im 2. bis 4. JCP links-parasternal. Nach unseren Erfahrungen gestattet die Höhe des P m keine sicheren Rückschlüsse auf den anatomischen Sitz der Stenose. Die Fortleitung ist charakteristisch entlang dem linken Sternastrand und in Richtung auf die linke Axilla.

Die Intensität des Geräusches ist unterschiedlich. Gut zwei Drittel der Fälle weisen ein deutliches und lautes Geräusch auf, nur etwa ein Zehntel läßt ein Geräusch vermissen (1,54).

Diastolische Geräusche sind selten. Kurze hochfrequente protodiastolische Decrescendogeräusche kommen vor unter Umständen als Ausdruck einer Aorteninsuffizienz. Kontinuierliche Geräusche weisen auf eine Komplikation mit offenem Ductus Botalli hin. Gerade bei der Kombination von Ductus apertus mit Fallot'scher Tetralogie fehlt jedoch das kontinuierliche Geräusch häufig (Abb. 116). Andererseits findet sich gelegentlich ein gut ausgebildeter Kollateralkreislauf über das Bronchialgefäßsystem, der ebenfalls kontinuierliche Geräusche erzeugen kann (1,54).

Bei der Enttötung des systolischen Geräusches kommt der Pulmonalstenose ohne Zweifel eine wesentliche Bedeutung zu. Dafür spricht schon die vorherrschende Form (Ausbreitungsgeräusch), ferner die Tatsache, daß seine Intensität unter anderem vom Grad der Stenose abhängig ist. Bei hoch

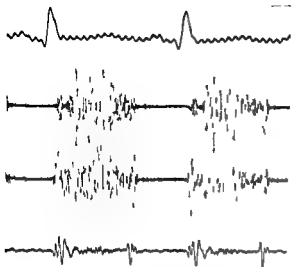


Abb. 116

Fallot'sche Tetralogie mit offenem Ductus Botalli

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon über der absoluten Herzdämpfung
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EkG Ableitung II
 Herzschall h_1 , m_1 , t

Tetralogie mit offenem Ductus Botalli: Das Phonokardiogramm zeigt das typische pulmonale Ausströmungsgeräusch, kein kontinuierliches Geräusch, obwohl angenommen werden muß, daß infolge des niedrigen Pulmonaldruckes eine ständige Blutströmung durch den offenen Ductus Botalli vorhanden war. Auskultatorisch war ein systolisches Geräusch über der Basis wahrnehmbar.

Töne unauffällig. Hochfrequentes holosystolisches und spindelförmiges Ausströmungsgeräusch, das unmittelbar nach dem I-Ton mit spitzem Ansatz beginnt, in der Mitte der Systole sein Maximum erreicht und mit dem II-Ton endet. Die Diastole ist frei. Es handelte sich um einen 3 Monate alten blausüchtigen Säugling, der im 5 Lebensmonat ad exitum kam. Obduktionsbefund (Prof. Dr. Randerath, Pathologisches Institut der Universität Heidelberg): Fallot'sche

gradiger Verengerung des Ostiums bzw. Atresie der Pulmonalis sind zumeist leise, von der gewohnten Form abweichende, auf die frühe Systole beschränkte, uncharakteristische Systolika, oder aber gar keine Geräusche vorhanden (vgl. Abb. 117–118). In diesen Fällen, bei denen praktisch das Blut beider Ventrikel in die Aorta ausgeworfen wird, findet sich häufig ein Aortendehnungston (vgl. Abb. 118).

Wenn bei Operationen die A. pulmonalis vorübergehend manuell komprimiert wird, verschwindet das Geräusch (1–4). Ein ähnlicher Effekt kann während der Valvulären Preßdruckprobe zustande kommen. Das Geräusch verliert mehr und mehr an Intensität und Länge, d. h. sein Ende rückt immer weiter nach vorne in Richtung auf den I-Ton. Schließlich kann es fast völlig verschwinden. Dabei verstärkt sich der Grad der Zyanose erheblich.

Andererseits konnten wir bei zwei Patienten nach durchgeführter Brock'scher Valvotomie eine Intensitätszunahme des Geräusches beobachten sowie eine deutlicher ausgeprägte Fortleitung des selben nach dem 1. und 2. ICR linkssternal (Abb. 115).

Auch das Ausmaß der Pechterverlängerung der Aorta beeinflußt die Geräuschbildung, insofern als es funktionell den Grad der Pulmonalstenose bestimmen kann. Denn je mehr Blut vom rechten Ventrikel direkt in die leitende Aorta fließt, um so weniger gelangt in die A. pulmonalis.

Demnach sind die Entstehung des systolischen Geräusches und seine Intensität über die anatomischen Gegebenheiten hinaus abhängig vom Druckunterschied zwischen rechtem Ventrikel und Arteria pulmonalis. Je größer diese Druckdifferenz ist, um so lauter ist das Geräusch, sofern die Durchflußmenge nicht zu klein wird. Da jedoch ganz abgesehen von extrakardialen Faktoren auch Blutviskosität, Schlagvolumen, Auswurfkraft des Herzmuskels usw. die Bedingungen zur Geräuschbildung unabhängig von den oben angeführten Faktoren verändern können, läßt sich aus der Intensität des systolischen Geräusches kaum ein sicherer Hinweis auf die vorliegenden anatomischen Verhältnisse gewinnen.

Es liegt natürlich nahe anzunehmen, daß nicht nur durch das verengte Pulmonalostium, sondern auch durch den Ventrikelseptumdefekt systolische Geräusche verursacht werden. Diese letztere Möglichkeit scheint allerdings für das Gesamtbild der Schallphänomene bei Fallot'scher Tetralogie weniger bedeutsam zu sein. Dadurch, daß venöses Blut aus der rechten Kammer in die übertretende Aorta ausgeworfen wird, entsteht offenbar kein lautes Geräusch. Anders verhält es sich dann, wenn Blut vom linken Ventrikel durch den Ventrikelseptumdefekt hindurch in den rechten Ventrikel gepreßt wird.

Abb 117 I extreme Fallot'sche Tetralogie

Registrierverfahren photokttrisch Kurven EKG Ableitung II
 Herzschallmikrophon absolute Herzdämpfung Herzscharl h_1 , m_2 , t
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Der I Ton ist mit einem Intervall von 0.03 sec gespalten nicht verbreitert Der II Ton hat in h_1 und m_2 eine verhältnismäßig große Amplitude er besteht aus einer einzigen Doppelchwingung Im Anschluß an den zweiten Anteil des I Tones kommt ein hochfrequentes Geräusch zur Aufzeichnung das Decrescendo charakter aufweist und noch kurz vor dem II Ton endet — Schallbild ein 3 Monate alten Säuglings der seit Geburt tintenblau gewesen sei Elektrokardiographisch und röntgenologisch Pectus hypertrophicum Verminderte Lungendurchblutung Über dem Herzen ein mittellautes systolisches Geräusch der Dreierhythmus war nicht wahrnehmbar Das Kind kam an einer Pneumonie zu Exitum Der Obduktionsbefund (Prof Dr Janderath Direktor des Pathologischen Institutes der Universität Heidelberg) ergab eine Fallot'sche Tetralogie mit hochgradiger valvulärer Pulmonalstenose und stark rechtsverlagerter Aorta Das uncharakteristische Schallbild konnte zur Diagnose nichts beitragen es hatte bei Fehlen sonstiger Zeichen lediglich den Verdacht auf das Vorliegen eines angeborenen Herzfehlers lenken können Es zeigt daß extreme Fallot'sche Tetralogien — und klinisch handelte es sich um eine solche — fast immer das sonst so typische pulmonale Ausströmungsgemisch vermischen lassen

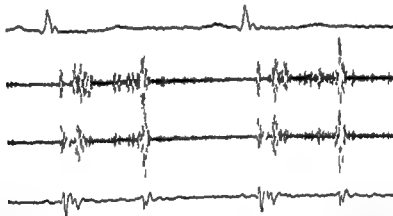


Abb 118 Extreme Fallot'sche Tetralogie Zustand nach Blöcker Operation)

Registrierverfahren photokttrisch Kurven EKG Ableitung II
 Herzschallmikrophon in Höhe der 2. Interkostal Herzscharl h_1 , m_2 , t
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

I Ton unauffällig II Ton mit verhältnismäßig großer Amplitude 0.06 sec nach Beginn des I Tones ein hochfrequenter früh-systolischer Frikation (Vordröhnungston) 0.0 sec vor Beginn des I Tones ein niederfrequenter Vorhofton Hochfrequentes Geräusch mit wechselnder Amplitude im Anschluß an den Aortendröhnungston beginnend und bis zum Ende der Systole anhaltend Im Anschluß an den II Ton ein hochfrequentes Geräusch mit niederer und wechselnder Amplitude das sich über die ersten zwei Drittel der Diastole erstreckt — Die Kurve stammt von einem 6-jährigen Jungen der seit Geburt an zunehmender Blausucht litt Es bestand ein kardialer Minderwuchs von einem ausgebildeten Trommelschlegelfinger und zehn über der Herzbasis hörte man einen Dreierhythmus und ein verhältnismäßig kleines uncharakteristisches Systolikum Im FKG Zeichen ein recht hypertrophes dasselbe auch röntgenologisch bei verminderter Lungendurchblutung Durch Herzkatheter wurde die klinische Verdachtsdiagnose einer Fallot'schen Tetralogie mit Konusstenose der Pulmonal bestätigt Nach Durchführung einer Blöcker Operation beschränkte sich das klinische Bild deutlich Der Auskultationsbefund war nur insofern verän­dert als jetzt über dem 2. JCR links ein leises hauchendes Diastolikum auftrat das zweifelloso als Gefäßgeräusch aufzufassen war und die Funktionen der Anastomose zwischen großem und kleinem Kreislauf anzeigte

*) Operation 1. of Dr M. Schwab, Direktor der Chirurg. Univ. Klinik Heidelberg Direktor Prof Dr K. H. Bauer

Die Verhältnisse am Ventrikel septumdefekt einer Fallot'schen Tetralogie unterscheiden sich was leicht einzusehen ist deutlich vom isolierten Ventrikel septumdefekt und auch vom Ventrikelseptumdefekt eines Eisenmenger Syndroms. Beim tiefsitzenden Ventrikelseptumdefekt erzeugt das bei normaler Druckdifferenz zwischen beiden Kammern mit großer Geschwindigkeit von links nach rechts fließende Blutvolumen ein hochfrequentes holosystolisches Prästrahlgeräusch. Auf die gleiche Weise entteilt beim hoch sitzenden Ventrikel septumdefekt ein entsprechendes Geräusch, das jedoch auf Grund der beschriebenen rechtsventrikulären Druckerhöhung ein spätystolisches Maximum aufweist. Auch beim Eisenmenger Syndrom ist der Druck im rechten Ventrikel erhöht, im allgemeinen noch mehr als beim hoch sitzenden Ventrikel septumdefekt. Daraus resultiert gegebenenfalls ein spätystolisches Geräuschmaximum, evtl. sogar ein spätystolisches Geräusch. Bei der Fallot'schen Tetralogie schließlich finden sich die höchsten Druckwerte im rechten Ventrikel, verglichen mit den eben aufgezählten Anomalien. Der Druck in der rechten Kammer ist demjenigen in der linken nahezu gleich. Immerhin besteht ein Links-Rechts-Gefälle, wenn auch mit niedrigem Druckgradienten und ohne wesentlichen Links-Rechts-Shunt. Dies erklärt die bereits erwähnte Tatsache, daß Fälle mit Pseudotruncus communis ebenso jene mit schlecht funktionierender Pulmonalis häufig leise und uncharakteristische Geräusche produzieren oder völlig stumm sind. Andererseits können Fallot'sche Tetralogien mit geringgradiger Pulmonalstenose mit kleinem Rechts-Links-Shunt und verhältnismäßig großem Links-Rechts-Shunt außer einem pulmonalen Ausströmungsgeräusch ein spätystolisches Geräusch aufweisen. Letzteres wurde ähnlich wie beim Eisenmenger-Komplex durch den Links-Rechts-Shunt am Ventrikelseptumdefekt verständlich. Es gelingt indes nicht, die beiden Geräuschkomponenten über ihren o. nahe beieinanderliegenden *Puncta maxima* getrennt abzuleiten.

Der II. Basiston ist bei der Fallot'schen Tetralogie nicht ohne Bedeutung. Seine Amplitude ist wie schon erwähnt über dem 2. JCP linkssternal gewöhnlich größer als über dem 2. JCR rechtsternal. Auch Taussig beschreibt die Akzentuation des II. Tones über der Auskultationsstelle der Pulmonalis (198), was selbstverständlich nicht mit einer Hypertonie im kleinen Kreislauf in Zusammenhang gebracht werden darf. Vielmehr muß angenommen werden, daß bei dem infolge Rechtshypertrophie im Gegenuhrzeigersinn gedrehten Herzen trotz Rechtsverlagerung der Aorta der Aortenanteil des II. Tones links vom Sternum beser gehört werden kann als rechts.

Wie auf S. 124 beschrieben wird bei der isolierten Pulmonalstenose eine zeitliche Dissoziation zwischen Aorten- und Pulmonalklappenschluß beobachtet. Die Verspätung des Pulmonalanteils beträgt teilweise bis zu 0,12 sec. Sie entsteht hauptsächlich dadurch, daß der rechte Ventrikel eine längere Zeit benötigt, sein Auswurfvolumen durch das verengte Pulmonalostium zu pressen. Diese weite Spaltung des II. Tones wird beim Fallot vermist, weil ein beträchtlicher Teil des rechten Kammerinhaltes gar nicht die verengte Pulmonalis passieren muß, sondern in die Aorta ausgeworfen wird. Beide Kammern beenden nahezu gleichzeitig ihre Auswurfarbeit. Nur bei Fällen mit mäßiger Pulmonalstenose und geringer Rechtsverlagerung der Aorta kann gelegentlich eine Spaltung des II. Tones vorkommen. Ein Intervall von 0,03 bis 0,04 sec wird jedoch nicht überschritten. Dabei ist der Pulmonalanteil gewöhnlich sehr leise und kann leicht übersehen werden. Jedenfalls spricht der Nachweis eines gespaltenen II. Tones bei Fallot'scher Tetralogie für eine funktionfähige Pulmonalis (eine Pulmonalatresie ist damit ausgeschlossen) mit verhältnismäßig guter Lungendurchblutung.

Die Anspannungszeit bei Fallot'scher Tetralogie ist häufig verlängert oder liegt an der oberen Grenze der Norm.

Nach einer Blalock'schen oder Pott'schen Operation gilt das Auftreten eines kontinuierlichen Geräusches als Beweis für das Funktionieren der Anastomose zwischen großem und kleinem Kreislauf (vgl. Abb. 118). Sein Fehlen ist jedoch kein Gegenbeweis. Eine Intensitätszunahme des Ausströmungsgeräusches sehen wir nach Brock'scher Valvotomie. Ferner kann gar nicht so selten postoperativ ein hörbarer oder wenigstens registrierbarer Pulmonalklappenschluß beobachtet werden, was die Vergrößerung des Druckes in der Pulmonalis anzeigt. Phonokardiographische Zeichen einer Pulmonalinsuffizienz wurden in unseren Fällen wie auch in denen der Literatur nicht nachgewiesen.

Ein zusätzlicher Vorhofseptumdefekt bei Fallot'scher Tetralogie — eine Kombination, die gelegentlich auch als Pentalogie bezeichnet wird — kommt im Schallbild evtl. durch prä-systolische Schwingungen zum Ausdruck.

5 Truncus arteriosus communis

Als gemeinsame Ausflußbahn für beide Ventrikel entpringt über einem hoch sitzenden Ventrikelseptum der fekt ein einziger arterieller Gefäßstamm von dem koronaren und pulmonalarteriellen sowie die Arterien des großen Kreislaufes abzeln. Vom aortalen oder pulmonalen Pseudotruncus unterscheidet sich diese Anomalie dadurch, daß weder eine atriale noch eine rudimentäre Aorta nachweisbar ist.

Im Herzschallbild kann ein uncharakteristisches systolisches Geräusch vorhanden sein.

Besonders eindrucksvoll und diagnostisch wichtig ist das Verhalten des II. Tones. Seine Spaltung schließt das Vorliegen eines Truncus arteriosus communis — auch eines Pseudotruncus — mit Sicherheit an. Wie Abb. 119 zeigt, ist aber auch das Schwingungsbild des II. Tones bei nur einer funktionierenden Ventrikelpumpe grundverschieden von dem normalerweise gefundenen. Der II. Ton zeigt nicht das übliche Frequenzgemisch, sondern cheut aus einer einheitlichen oder wenigstens stark dominierenden Grundfrequenz zu anmengenetz zu ein was phonokardiographisch ähnlich aussieht wie beim klingenden II. Ton. Allerdings ist die Schwingungsdauer viel kürzer. Die Zeitwerte für den II. Ton beim Truncus arteriosus communis liegen um 0,05–0,06 sec, was ihn von den Normalwerten um 0,08 bis 0,1 sec deutlich unterscheidet (vgl. Abb. 119a, b).

Das Schallbild des II. Tones beim Truncus arteriosus communis hat darüber hinaus theoretischen Wert, weil es zeigt, daß die Zuordnung der Schwingungen nach dem Einteilungsprinzip von Lüsada (190) keine praktische Bedeutung besitzt. Sinnvoll für die Diagnostik ist nur die Unterteilung in Pulmonal- und Aortenanteil.

6 Tausig-Bing-Komplex

Im Jahre 1949 von Tausig und Bing erstmalig beschrieben, als komplette Transposition der Aorta und partielle Linksklavagerung der Arteria pulmonalis, die über einem hoch sitzenden Ventrikelseptumdefekt ruht (200).

An Schallphänomenen werden laute systolische Geräusche mit einem P. m. im 3/4 JCR rechts und linkssternal gelegentlich auch das tole Geräusche beobachtet. Der II. Ton über der Pulmonalis soll deutlich akzentuiert sein.

7 Transposition der großen Gefäße

Bei dieser Mißbildung entpringt die Aorta aus der rechten, die Pulmonalis aus der linken Kammer. Lebensfähigkeit ist nur dann gegeben, wenn gleichzeitig ein Ventrikelseptumdefekt ein Vorhofseptumdefekt oder ein Vorhofseptumdefekt mit offenem Ductus Botalli vorhanden ist.

Ganz nicht selten besteht kein pathologischer Auskultationsbefund, besonders während der ersten Lebensstage. Fälle mit Ventrikelseptumdefekt weisen im allgemeinen ein systolisches Geräusch auf. Bei den übrigen Kombinationsmöglichkeiten handelt es sich, sofern Geräusche vorhanden sind, um phonokardiographisch uncharakteristische hochfrequente systolische Schwingungen, die keine sichere diagnostische Einordnung gestatten (vgl. Abb. 120).

8 Aorten- und Subaortenstenose

Die angeborene Aortenstenose ist eine sehr selten vorkommende Mißbildung.

Der I. Ton zeigt eine normale oder etwas vergrößerte Amplitude. Die Amplitude des II. Tones ist nicht vermindert, sie kann sogar verhältnismäßig groß sein, entgegen dem Verhalten bei erworbener Aortenstenose. Feine Spaltung des II. Tones wird in der Regel nicht beobachtet.

Das spindelförmige Ausströmungsgeräusch wird über dem 1/2 JCP rechtssternal am besten registriert. Es beginnt bald nach dem I. Ton mit spitzem Ansatz, erreicht — im Gegensatz zur isolierten Pulmonalstenose — ein Maximum in der ersten Hälfte der Systole und endet spätestens mit dem II. Ton oder kurze Zeit vorher. Die Intensität des Geräusches ist oft beträchtlich. Am besten wird es zum Hals und zu den Schultern fortgeleitet, aber auch zum 3. 4. JCI linkssternal und zur Herzspitze (vgl. Abb. 121a, b).

Hochfrequente diastolische Descendogeräusche über der Basis können zusätzlich aufgezeichnet werden. Sie zeugen eine Aorteninsuffizienz an.

Die Carotidpulskurve verläuft bei ausgeprägten Fällen ganz typisch mit tragem Anstieg und spätem Maximum. Dabei kann die Ausströmungszeit verlängert sein (97). Der aufsteigende Schenkel und

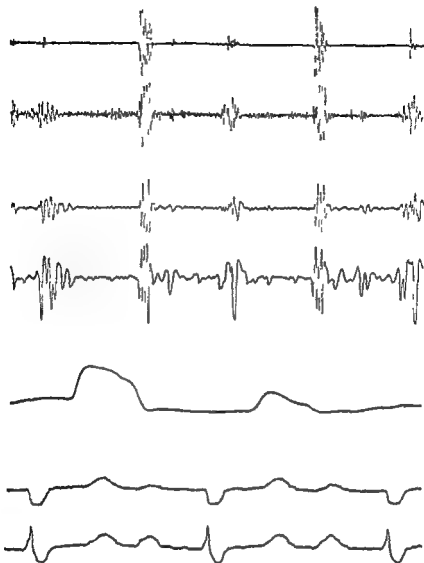


Abb 110a Truncus arteriosus communis

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2, m_1
Herzschallmikrophon	2 JCR links		Carotispulskurve
Papiergewindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I und II

Elektrokardiographisch besteht ein ausgeprägter Rechtstyp. Die 1. Zacke ist vor allem in Ableitung II erhöht. Bei Schreibung über der Basis fällt die große Amplitude des II Tones auf. Für das Systolikum kommt nur in m_2 zur Wiedergabe. Das Auffallendste an dieser Schallkurve ist die Regelmäßigkeit der Schwingungen des II Tones. Dies hat in der h_1 Kurve mit Überlagerungsverfahren nichts zu bedeuten, aber auch in den direktgeschriebenen Kurven fällt sie auf. Dem entspricht ein auffälliger dumpfer und einheitlicher akustischer Eindruck. Verursacht wird er durch zwei Umstände. Erstens kommt es da nur eine Klappe vorhanden ist, nicht wie normalerweise zur Überlagerung zweier Schallerscheinungen verschiedener Frequenz, und zweitens wird das gemeinsame Ostium mit dem sich anschließenden Gefäß frühzeitige (Erweichungsveränderungen im Sinne einer Sklerosierung aufweisen — Es handelt sich um eine 17jährige Patientin mit Pseudotruncus arteriosus). Beim Herzkatheterismus war man vom rechten Ventrikel in ein weites Gefäß und von diesem in die rechte A. subclavia gelangt*). Außerdem ist die geringe Lautstärke des I Tones zu beachten, die nicht ohne weiteres auf eine schlechte Funktion des Myokards bezogen werden kann, da die I Q Zeit auf 0,2 sec verlängert ist. Dadurch kommt es zu einem eigenartigen Phänomen. Der Vorhofton entsteht wegen des frühen Auftretens der P Zacke früher als der III. Ton. Am ersten Schlag sieht man 0,09 sec nach dem Beginn von II niederfrequente Schwingungen, die am zweiten Schlag deutlicher sind und wahrscheinlich dem III. Ton entsprechen. Manchmal fallen die beiden Extratöne zusammen und werden dann als sogenannter Summation galopp hörbar. Dieses Beispiel zeigt, daß ein prä-systolischer Galopp keineswegs immer durch einen Vorhofton und ein proto-diastolischer durch einen III. Ton verursacht sein muß.

*) Der Herzkatheterismus wurde in der Chirurgischen Univ.-Klinik Heidelberg, von Dr. B. Lehmann durchgeführt.

Abb 119b

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon 2 JCR links
 Papiergeschwindigkeit 50 mm/sec

Kurven FKG Ableitung II
 Atmungskurve
 Herzschall m_1 m_2

Diese Kurve zeigt trotz der Rechtsversipatung auch bei tiefer Atmung normals eine Spaltung, oder auch nur Veränderung der Dauer des II Tones. Die Schallkurven sind durch das Atemgeräusch überlagert.

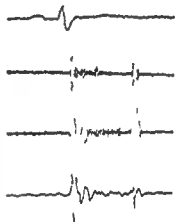


Abb 120 Komplette Transposition der großen Gefäße
 (mit Vorhof-septumdefekt und offenem Ductus Botalli)

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon über der absoluten Herzlamina
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FKG Ableitung II — Herzschall m_1 m_2

I Ton mit normaler II Ton mit etwas verringerter Amplitude. Unmittelbar im Anschluss an den I Ton kommt ein uncharakteristisches protosystolisches Geräusch mit angeedeutetem Decrescendocharakter zur Darstellung. Das Geräusch — Es handelt sich um einen 5 Tage alten stark zyanotischen Säugling, der 16 Tage später ad exitum kam. Obduktionsbefund (Prof. Randerath, Direktor des Pathologischen Institutes der Universität Heidelberg): Komplette Transposition der großen Gefäße, Vorhof-septumdefekt, offener Ductus Botalli, geringe Rechts-Hypertrophie. Das Phonokardiogramm ist völlig uncharakteristisch. Derartige systolische Geräusche kommen vor allem in den ersten Lebensstadien auch bei Herzklappenfehlern vor. Auf kultivatorisch konnte ein leises systolisches Geräusch festgestellt werden.



der Gipfel zeigen oft zahlreiche Inzisuren verursacht durch die Schallchwingungen des in die Carotiden fortgeleiteten Geräusches (vgl. Abb. 121b).

(Erfahrungsgemäß sehr selten) ist die Subaortenstenose. Unterhalb des Aortenostiums prallt sich ein bindegewebiges Membran aus, die den Blutaustritt des linken Ventrikels mehr oder weniger stark behindert. Die Arterienklappen selbst sind dabei meist mißgestaltet und durchaus funktionstüchtig.

Der I Ton verhält sich wie bei valvulären Aortenstenosen. Der II Ton besitzt immer eine große Amplitude, da infolge abnormer Stellwerbelbildung die Aortenklappen mit größerer Intensität als normalerweise zugeworfen werden.

Das systolische Ausströmungsgeräusch mit f_{max} im 1/2 JCP rechtssternal beginnt ebenfalls bald nach dem I Ton, erreicht seine maximale Amplitudenhöhe in der ersten Hälfte der Systole und endet meist mit einem freien Intervall vor dem II Ton.

9 Isolierte Pulmonalstenose

Pulmonalstenosen haben jede an der Mündung sind selten. Pathologisch anatomisch handelt es sich entweder um eine Einengung der Klappen selbst oder im Bereich des Infundibulums. Zum Unterschied von der Fallot'schen Tetralogie weist die Mehrzahl der Fälle eine valvuläre Stenose auf.

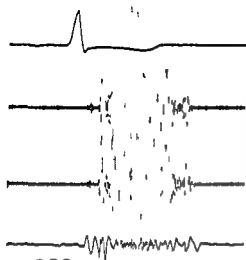


Abb 121 Angeborene Aortenstenose

Abb 121a Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon 2 JCR rechtssternal
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FK.G Ableitung II
 Herzschall h_1 m_2

I Ton mit kleiner Amplitude II Ton unauffällig 0,02 sec nach Beginn des I Tones ein fruhystolischer Extraton Unmittelbar nach diesem beginnt ein hochfrequentes Spindelgeräusch das ein Maximum etwa in der Mitte der Systole liegt

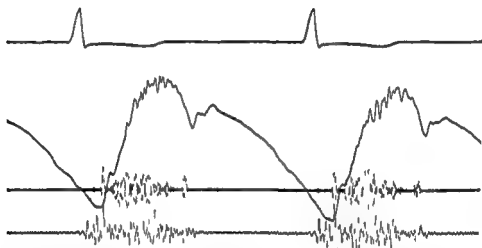


Abb 121b Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon über der Herzspitze
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FK.G Ableitung II
 Carotispulskurve
 Herzschall h_1 m_2

I Ton nur in m_2 erkennbar Der fruhystolische Extraton kommt dagegen auch in h_1 deutlich zur Darstellung Das Geräusch zeigt eine kleinere Amplitude als in Abb 120a Die Carotispulskurve steigt träge an und erreicht ihr Maximum 0,02 sec nach Beginn der Austreibung Ihr aufsteigender Schenkel besitzt zahlreiche Inzisuren die durch die Schallchwingungen des Austreibungsgeräusches zustande kommen Der fruhystolische Extraton fällt mit dem Beginn der Austreibung zusammen und kann als Aortendehnungston gedeutet werden

5jähriger Knabe bei dem schon im Säuglingsalter ein angeborener Herzfehler festgestellt worden war Körperliche und geistige Entwicklung regelrecht Leistungsfähigkeit nicht eingeschränkt Röntgenologisch ist das Herz links verbreitert die Aorta dilatiert Im EKG Zeichen einer Linkshypertrophie Blutdruck 80/60 mm Hg

Der I Ton besitzt meist eine normale Amplitude Der II Ton über der Basis ist extrem weit gespalten mit einem Intervall von 0,05 bis 0,12 sec folgt dem Aortenanteil der in seiner Amplitudenhöhe verringerte oft nur angedeutet erkennbare Pulmonalanteil

Die Behinderung des Blutausswurfes durch die Pulmonalstenose dazu der niedere diastolische Pulmonaldruck verlängern die Austrittungszeit des rechten Ventrikels Dadurch kommen der verspätete Pulmonalklappen schluß und die vom Schweregrad der Stenose abhängige Spaltung des II Tones zustande (vgl Abb 122)

Abb. 12 I oberer Pulmonalstenose

Registrierverfahren Photolektrisch
 Herzschallmikrophon - JCI linkssternal
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FkC Ableitung II
 Carotipulskurve
 Herzschall $h_1 m_1$



I Ton unauffällig, II Ton mit einem Intervall von 0,10 sec gespalten. Nach dem I Ton beginnt mit spitzem Ansatz ein hochfrequentes spindelförmiges Geräusch, das etwa in der Mitte der für den rechten Ventrikel sich ergebenden Systolendauer ein Amplitudenmaximum erreicht. Beachtenswert ist, daß es sich über den Aortenklappenschluß hinaus fortsetzt und erst 0,04 sec vor dem Pulmonalanteil endet. Die Werte für Anspannungs- und Ausstreibungszeit liegen im Bereich der Norm. — Es handelt sich um ein 5jähriges Mädchen mit mäßiger Pulmonalstenose ohne wesentliche Beschwerden. Die weite Spaltung des II Tons erklärt sich hierbei durch die verzögerte Auswurfbarkeit des rechten Ventrikels und den niedrigen diastolischen Pulmonaldruck. Auskultatorisch war das typische Ausstreibungsgeräusch über dem 2/3 JCI linkssternal, das sich zur linken Axilla fortleitete, nur mit Mühe hörbar, obwohl nach der Schallkurve zu schließen der Pulmonalklappen schluß verhältnismäßig intensiv erfolgte.

sehr eindrucksvoll. Der Dreierhythmus war der Pulmonalklappen schluß verhältnismäßig

Ein hochfrequentes spindelförmiges Ausstreibungsgeräusch ist immer nachweisbar, auch schon im Säuglingsalter. Das P_m findet sich im 2. bis 4. JCI linkssternal und gibt keinen sicheren Hinweis auf den anatomischen Sitz der Stenose. Das Geräusch soll nach Mannheim bei infundibulären Stenosen unmittelbar nach dem I Ton, bei valvulären Stenosen vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt beginnen. Etwa in der Mitte der für die rechte Kammer sich ergebenden Systolendauer erreicht das Spindelgeräusch sein Maximum. Wegen der starken Verlängerung der Systole am rechten Herzen überduert das Geräusch nicht selten den Aortenschluß und endet erst mit dem Pulmonalklappenschluß. Der II Aortenton kann sogar vom Geräusch völlig verdeckt und nur mit Hilfe der Carotipulskurve identifiziert werden. Ein solches Verhalten wird hauptsächlich bei valvulären Stenosen beobachtet. Bei infundibulären Stenosen endet das Geräusch dagegen meist kurze Zeit vor dem Pulmonalklappenschluß. Die Intensität des Geräusches hängt vom Grad der Stenose ab. Je schwerer die Stenose, desto deutlicher ist durchschnittlich das Geräusch. Die Abhängigkeit stellt jedoch keine lineare Funktion dar.

10 Pulmonalstenose mit Vorhofseptumdefekt (Fallot'sche Triologie)

Das Schallbild zeigt ein Ausstreibungsgeräusch wie bei isolierten Pulmonalstenosen, das unter Umständen über den Aortenanteil des II Tones hinaus andauern kann. Auch die extrem weite Spaltung der II Töne wird beobachtet, obwohl infolge des durch den Vorhofseptumdefekt bestehenden Rechts-Links-Shunts das Minutenvolumen des Lungenkreislaufes verringert, das des Körperkreislaufes jedoch vermehrt ist. Die verspätete Beendigung der Systole des rechten Ventrikels ist hier nicht allein abhängig vom Mißverhältnis zwischen Auswurfvolumen und Größe der Ausflußöffnung, sondern auch vom Druckgradienten zwischen rechter Kammer und Pulmonalis. Dieser ist bei allen Pulmonalstenosen ohne Kammerseptumdefekt sehr groß, auch dann noch, wenn die Systole des linken Ventrikels bereits beendet ist. Erst nach Ausgleich des Druckunterschiedes zwischen rechter Kammer und Pulmonalis schließen sich die Pulmonalklappen, und zwar um so leichter, je niedriger der diastolische Druck in der Lungenarterie ist.

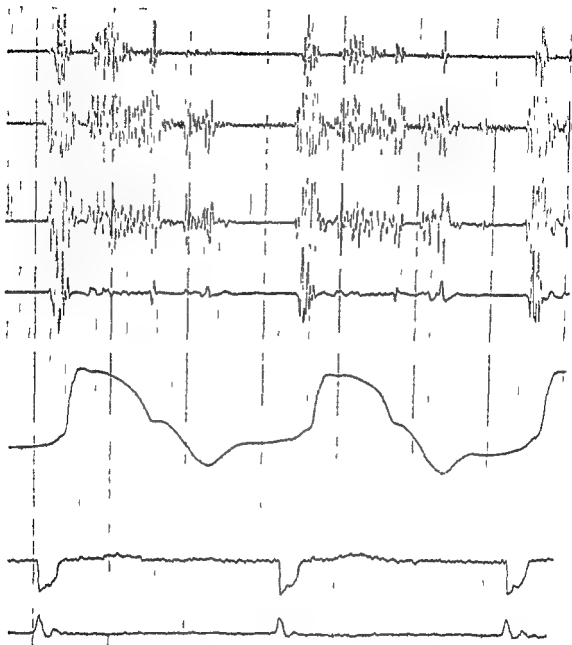


Abb 123 Schallkurve einer Trikuspidalstenose

Pegistrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m, m_1, t
Herzschallmikrophon	absolute Herzdämpfung		Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		FKC Ableitung I und II

Es bestehen Vorhofflimmern, eine intraventrikuläre Leistungsstörung und sonstige Zeichen einer diffusen Myokardschädigung. In den Schallkurven fällt die Lautstärke des I Tones auf. Die Regelmäßigkeit der Schwingungen besonders deutlich in m_1 läßt einen klingenden I Ton vermuten. In der Carotispulskurve ist die Inzurs erkennbar. Der II Ton läßt sich so festlegen. Ihm folgt nach 0,11 sec ein Extraton, der als Trikuspidalöffnungsstönung gelehrt werden kann. 0,06 sec später ist eine weitere Schwingungsgruppe aufzeichnet, die als Beginn eines Diastolikums anzusehen ist. Es setzt sich besonders gut in m_2 am zweiten Schlag erkennbar fest bis zum folgenden I Ton fort. Außerdem findet sich ein Systolikum, das durch ein deutliches freies Intervall vom I Ton abgesetzt ist und mit Aufnahme von h_1 bis zum II Ton reicht. — Es handelt sich um eine 3 jährige Patientin mit einer Trikuspidalstenose, die durch Herzkateterismus bestätigt wurde. Sie war schwer dekompensiert mit Ödemen und Ascites. Die typische Überhöhung der a Welle im Venenpuls fand sich wegen der absoluten Arrhythmie natürlich nicht. Auskultatorisch war ein Systolikum, ein leiseres Diastolikum und ein Dreierhythmus über der absoluten Herzdämpfung wahrzunehmen.

11 Atresie und Stenose der Tricuspidalis

Die angeborene Atresie oder Stenose der Tricuspidalis führt zur Unterentwicklung des rechten Ventrikels. Leben fähigkeit besteht nur bei Vorhandensein eines Vorhofseptumdefektes, durch welchen das Blut in das linke Herz und dann in die Aorta geleitet wird. Der Lungenkreislauf wird in Fällen mit Tricuspidalatresie und nicht funktionstüchtigem rechtem Ventrikel über einen offenen Ductus Botalli aufrechterhalten. Anders falls gelang Blut durch das stenosierte Tricuspidalium oder durch einen gleichzeitig vorhandenen Ventrikelseptumdefekt in die rechte Kammer und von dort über die meist hypoplastische pulmonalis in die Lunge.

Aus den verschiedenartigen morphologischen Kombinationen ergeben sich jeweils unterschiedliche hämodynamische Verhältnisse und die entsprechenden Geräusche. Durch den obligaten Vorhofseptumdefekt entsteht ein systolisches Geräusch. Auch ein Ventrikelseptumdefekt verursacht wie wir sahen systolische Schallbewegungen. Dagegen weist ein präsysolisches Geräusch auf das Vorhandensein einer Tricuspidalstenose hin. Es ist auch möglich, daß gar keine Geräusche auftreten. Eine Spaltung des II Tones wird nicht beobachtet (vgl. Abb. 123).

12 Fbstein Syndrom

Fbstein beschrieb 1866 eine selten vorkommende Mißbildung, die auf einem falschen Ansatz der Valvula tricuspidalis beruht (52). Besonders das hintere Segel setzt nicht am Anulus fibrosus an, sondern entspringt tiefer im rechten Ventrikel und trennt diesen in zwei Teile: einen kleinen distal gelegenen infra valvularen Teil mit dem Pulmonalkondukt, einen proximalen supravulvularen Teil, der mit dem rechten Vorhof breit kommuniziert. Meistens besteht außerdem ein Vorhofseptumdefekt oder ein offenes Foramen ovale; letzteres möglicherweise durch die Drucksteigerung im rechten Vorhof sekundär geöffnet.

In der Regel ist ein hochfrequentes systolisches Geräusch vorhanden. Seine Genese ist nicht ganz geklärt. Es könnte am Vorhofseptumdefekt entstehen oder durch Schlußunfähigkeit der Tricuspidalklappe bedingt sein oder aber mit den Pendelbewegungen des Blutes zwischen supravulvularem Teil des rechten Ventrikels und rechtem Vorhof in Zusammenhang stehen (132).

Auch diastolische Geräusche werden beobachtet. Sie sind wahrscheinlich Folge von Wirbelbildungen im erweiterten Vorhof oder durch das gelegentlich stenotische Tricuspidalostium verursacht. Spaltung des II Tones kommt vor, besonders dann, wenn eine elektrokardiographisch nachweisbare Rechtsherzverengung (Schenkelblock) vorliegt. Der Pulmonalanteil des II Tones hat eine kleine Amplitude oder ist nur angedeutet erkennbar.

13 Ductus Botalli apertus

Beim Neugeborenen findet sich normalerweise ein offener Ductus Botalli. Zunächst besteht wie angiographische Untersuchungen an Tieren und Menschen beweisen, lediglich ein funktioneller Verschluss (13). Trotzdem wird angenommen, daß systolisches Geräusch, die gar nicht so selten unmittelbar nach der Geburt gehört werden, nach einiger Zeit aber wieder verschwinden, durch Blutströmungen im offenen Ductus Botalli zustande kommen können (198) (vgl. Abb. 124a, b).

Dem funktionellen Verschluss folgt später die Obliteration. Der Mechanismus, die Vorgänge sowie die Ursache einer Störung derselben sind nicht genau bekannt. Mit dem zweiten Lebensmonat tritt der anatomische Verschluss des Ductus Botalli in der Regel vollständig ein. Er tritt jedoch gelegentlich verzögert erst am Ende des ersten oder zweiten Lebensjahres ein (33). Bei Einzelfällen wird auch noch im späteren Lebensalter ein spontaner Verschluss beschrieben (18).

Jedenfalls tritt der offene Ductus Botalli im ersten des zweiten Lebensjahres als Mißbildung anzunehmen, die entweder isoliert oder zusammen mit anderen Herzfehlern auftritt. Es ist von Wichtigkeit, die isolierte Mißbildung möglichst frühzeitig zu erkennen. Einerseits wegen der ausgezeichneten operativen Möglichkeiten, andererseits wegen der Gefahr einer Komplikation durch Lungeninfektion.

Wenn das typische kontinuierliche Maschinengeräusch vorhanden ist, kann die Diagnose leicht gestellt werden (Abb. 125). Das Geräusch ist meist sehr intensiv, besitzt ein P in im 4. ICR links vom Sternum, wird gewöhnlich weiter nach links zur Axilla fortgeleitet und ist unter Umständen auch über einen großen Bezirk im Rücken links paravertebral nachweisbar. Der systolische Anteil des Geräusches wird im allgemeinen besser fortgeleitet als der diastolische. Immer ist das Geräusch im Rücken

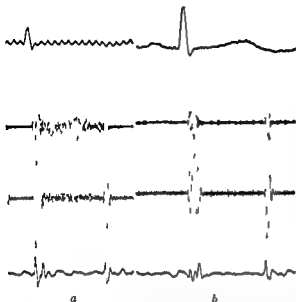


Abb. 124 a/b
Lautes Systolikum in den ersten Lebenstagen

Registrierverfahren : photoelektrisch
Herzschallmikrophon : über der absoluten Herzdampfung
Papiergeschwindigkeit : 100 mm/sec

Kurven I & C Ableitung II
Herzschall h_1 , m , t

- a) I Ton mit verhältnismäßig großer Amplitude II Ton regelrecht Hochfrequentes holosystolisches Geräusch das in den ersten beiden Dritteln der Systole ein Amplitudenmaximum aufweist
b) Töne regelrecht Kein pathologisches Geräusch erkennbar

Abb. 124a wurde von einem frühgeborenen Säugling während der ersten Lebenswoche gewonnen. Sie zeigt ein lautes Systolikum, das zunächst durchaus den Verdacht auf ein angeborenes Vitium cordis erwecken kann. Am Ende des ersten Lebensmonats jedoch (Abb. 14b) verschwindet das Geräusch vollständig. Das Kind entwickelt sich normal klinisch, röntgenologisch und elektrokardiographisch.

graphisch kein Anhalt für das Vorliegen eines Herzfehlers. Es wird diskutiert, ob derartige Geräusche, die nach der Geburt gehört werden, später aber wieder verschwinden, durch Blutströmungen in dem während der ersten Lebenswochen noch nicht geschlossenen Ductus Botalli entstehen können.

schwacher als über der vorderen Thoraxwand. Das P_m liegt höher als der Topographie des offenen Ductus Botalli entspricht (199, 70).

Im Phonokardiogramm kommt ein hochfrequentes Geräusch zur Aufzeichnung, das in der ersten Hälfte der Systole ungefähr 0,02 bis 0,03 sec nach dem I Ton beginnt bis zum II Ton hin eine Amplitudenzunahme aufweist (telesystolisches Verstärkung) und zur Zeit des II Tones sein Maximum erreicht. Während der Diastole klingt es dann allmählich wieder ab und endet in kürzerem oder längerem Abstand vor dem I Ton der nachstfolgenden Systole. Je schneller die Herzfrequenz, desto früher hinter dem I Ton liegt der Beginn des Geräusches und desto länger wird sein diastolischer Anteil im Verhältnis zur Gesamtdauer der Diastole. So können vor allem im Kindesalter Schallbilder entstehen, die an keiner Stelle der Diastole eine ruhige Nulllinie erkennen lassen.

Hier muß erwähnt werden, daß es sich beim Schallphänomen des offenen Ductus Botalli um ein vom Herzen entfernt stehendes und damit von Kammerystole und Kammerdiastole formell unabhängiges Geräusch handelt, dessen Anfang und Ende gewissermaßen auf die Herzaktion projiziert sind.

Der II Ton über der Basis wird oft vom Geräuschmaximum verdeckt. Er kann gespalten sein und besitzt einen Pulmonalanteil von verhältnismäßig großer Amplitude. Über der Spitze ist der II Ton meist gut dargestellt.

Die Intensität des Geräusches hängt im wesentlichen von der Druckdifferenz zwischen Aorta und Pulmonalis ab. Je höher der Druck in der A. pulmonalis und je niedriger in der Aorta, desto leiser das Geräusch. Demzufolge wird es bei Expiration abgeschwächt, beim Valvulären Preßdruckversuch sogar recht deutlich und verliert dabei seine diastolische Komponente ganz oder teilweise (vgl. Abb. 126). Dasselbe Verhalten wird im Kollaps mit sinkendem Aortendruck beobachtet. Andererseits wird es verstärkt im Insprimum und nach Belastung.

Übergeleitete Blutmenge und Intensität des Geräusches gehen nicht parallel. Auch zwischen Durchmesser und Länge des offenen Ductus Botalli und Geräusch bestehen keine festen Beziehungen (40). Allerdings kann bei sehr langem oder sehr weitem Ductus Botalli das kontinuierliche Geräusch fehlen und nur die systolische Komponente vorhanden sein (37).

Die Intensität des Geräusches ist verschieden, abweichend von der Regel kann sie sehr gering sein, vor allem die diastolische Komponente. Dann sind Verwechslungen mit anderen kongenitalen Vitium möglich.

Am schwierigsten ist die sichere Diagnostik im Säuglingsalter. Dann abgesehen von dem oft völlig uncharakteristischen elektrokardiographischen und röntgenologischen Befund läßt sich entweder gar

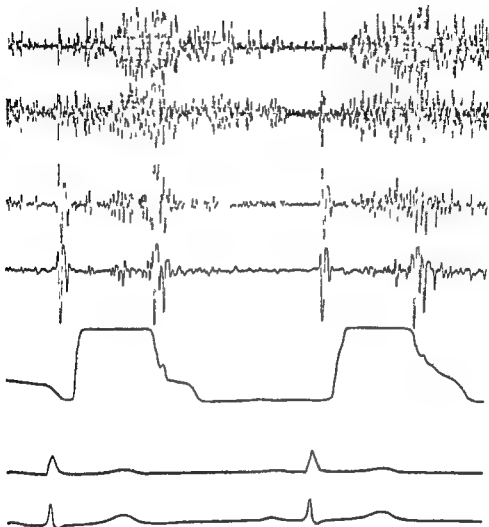


Abb 12>a Kontinuierliche Geräusche bei offenem Ductu Botalli

Registrierverfahren	Direktreiber	Kurven	Herzchall h_1 (Überlagerungsverfahren)
Herzschallmikrophon	2 JCP link.	m m, I	
	4 cm vom Sternastrand	Carotuspulskurve	
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec	FKG Ableitung I und II	

Die Fülle der Schallerscheinungen ist zunächst verwirrend. In den langanhaltenden Geräuschen sind die Töne schwer zu identifizieren. Der I Ton hebt sich aber in allen Frequenzgängen als kurze, steile Schwingungsgruppe ab. Er hat große Amplitude für eine Schreibung über der Pa. Der II Ton ist nur in den tieferen Frequenzgängen vom Geräusch abzugrenzen. Weder während der Systole noch während der Diastole ist recht völlige Ruhe. Nur alle kontinuierlichen Geräusche nehmen es mit ihrem Namen so genau wie dieses. Manchmal findet sich wenigstens in der frühen Systole eine kurze Pause. Das Geräusch ist sehr laut. Der angewendete Verstärkungsgrad ist gering, trotzdem sind die Schreibeinstrumente in ihrer vollen Breite ausgereizt. Das Maximum des Geräusches liegt vor dem II Ton, was in den tieferen Frequenzgängen noch gut herauskommt. Manchmal ist das Maximum auch hinter dem II Ton gelegen. Die Carotispulskurve ist übersteuert um den Beginn des Steilanstieges und die Inzisur beider darzustellen. — F handelt sich um ein 10-jähriges Mädchen mit offenem Ductu Botalli ohne andere Mißbildungen. Aufkultoriert war das sehr laute Geräusch wahrnehmbar, das sich weit zur linken Schulter ausbreitete. Der I Ton konnte gehört werden, nicht jedoch der II. Über der Pa. war ein langanhaltendes Schauern zu fühlen.

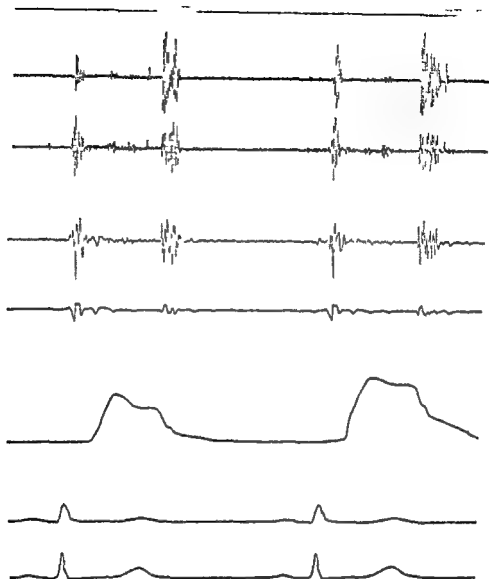


Abb 125b Herzschallkurve derselben Patientin 3 Wochen nach operativem Verschluss des Ductus

Registrierverfahren Direktschreiber
 Herzschallmikrophon 2 JCR links
 4 cm vom Sternalrand
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
 m_1 m_2 t
 Carotispulskurve
 Fk.G. Ableitung I und II

Nach komplikationslos verlaufener Operation) ist nur ein Systolikum kleiner Amplitude übriggeblieben. Die Töne sind gut zu erkennen. Der II. Ton ist gespalten.

*) Prof. Dr. K. H. Pauer, Chirurgische Univ.-Klinik Heidelberg

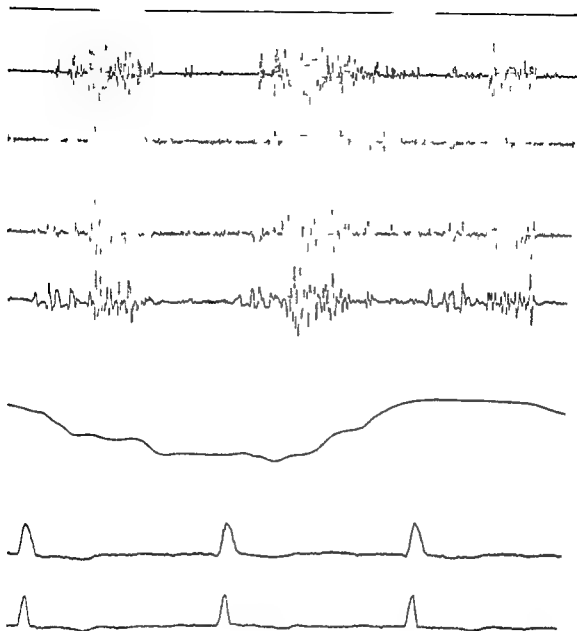


Abb 170 Kontinuierliches Geräusch bei offenem Ductus Botalli in Abhängigkeit von der Atmung.

Peitzstrichverfahren	Direktchreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Übertragungsverfahren) m_2, m_1, II
Herzballmikrophon	2 JCP 1 nks		Atemkurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		FKG Ableitung I und II

Es besteht Vorhofflimmern und auch am Kammerende des FKG sind schwere Veränderungen zu erkennen. Phonokardiographisch ist der I-Ton bei Schreibung über der Basis nicht auffällig. Der II-Ton ist aus dem kontinuierlichen Geräusch nicht mit Sicherheit abzuheben. Das Maximum liegt am Ende der Systole. Auffällig ist der Amplitudenwechsel des Geräusches in Abhängigkeit von der Atmung. Am lautesten ist es im frühen Inspirium. Besonders die späten Takte des Geräusches vor dem I-Ton verlieren deutlich an Lautstärke. — Es handelt sich um eine 46-jährige Patientin mit kardialer Dekompensation. Auskultatorisch ist das typische Schalleitdruck eines kontinuierlichen Geräusches am lautesten links vom Sternum über der Base.

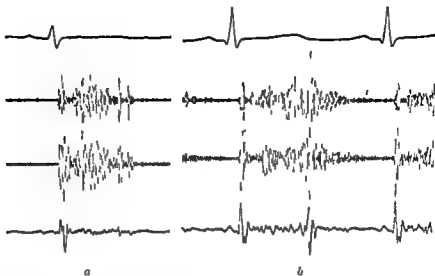


Abb 127 a/b Offener Ductus Botalli im Säuglingsalter

Pegistrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon über der absoluten
 Herzdämpfung
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven FK G Ableitung II
 Herzschall h₁, m₂, t

- a) Am 14 Lebenstag geschrieben I Ton unauffällig II Ton mit einem Intervall von 0 03 sec gespalten Hoch frequentes holosystolisches Geräusch mit angedeuteter Spindelform Diastole frei
- b) Am 17 Lebenstag geschrieben I Ton unauffällig Der II Ton wird teilweise vom Geräusch verdeckt zeigt jedoch eine vergrößerte über die Schwingungen des Geräusches hinausgehende Amplitude Eine Spaltung ist nicht sicher erkennbar Vom I Ton durch ein sehr kurzes freies Intervall getrennt beginnt ein hochfrequenten Geräusch das um den II Ton ein Maximum erreicht und von da an wieder abnehmend sich weit in die Diastole hinein verfolgen läßt

Beide Kurven stammen von einem zwei Monate zu früh geborenen Säugling Schon wenige Tage nach der Geburt fiel ein systolisches Geräusch auf Das Kind war stark zyanotisch Es bestand eine Bronchopneumonie nach deren Abklingen die Zyanose allmählich verschwand Phonokardiographisch (Abb 127a) zeigte sich ein angedeutet spindel förmiges Geräusch und eine über das physiologische Maß im Säuglingsalter hinausgehende Spaltung des II Tones Die Lungen erwiesen sich röntgenologisch als vermehrt durchblutet Es handelte sich demnach offenbar um ein angeborenes Vitium mit Links Rechts Kurzschluß Zu Beginn des dritten Lebensmonates änderte sich das Schallbild (Abb 127b) das nunmehr ein für die Diagnose des offenen Ductus Botalli charakteristisches kontinuierliches Geräusch erkennen läßt Auskultatorisch war zur Zeit der Abb 127a ein Systolikum und ein Dreierhythmus wahrnehmbar Später war das Geräusch deutlicher geworden eine sichere Entscheidung ob es über den II Ton hinaus anhielt konnte nur phonokardiographisch erbracht werden

kein Geräusch nachweisen oder es ist nur die systolische Geräuschkomponente vorhanden ein Bild wie es ähnlich z B auch bei isolierten Septumdefekten in Erscheinung tritt (vgl Abb 127a)

Diese Tatsache erklärt sich aus der geringen Druckdifferenz zwischen Aorta und A pulmonalis während des ersten Lebensjahres Mit zunehmendem Alter steigt der Druck im großen und im kleinen Kreislauf Vor allem der diastolische Druck in der Aorta nimmt verglichen mit dem in der A pulmonalis beträchtlich zu Erst dann besteht auch während der Diastole ein größerer Druckgefälle zwischen beiden Kreislaufsystemen was einen andauernden Blutrückfluß aus der Aorta durch den offenen Ductus Botalli in den Lungenkreislauf zur Folge hat Damit ist die wichtigste Voraussetzung für die Entstehung des so bezeichnenden Schallphanomens gegeben Wahrscheinlich spielt hierbei auch die allmählich zunehmende Erweiterung der A pulmonalis eine gewisse Rolle was unter anderem daraus hervorgeht daß kongenitale Vitien die mit einer Atresie der A pulmonalis kombiniert und durch einen offenen Ductus Botalli kompensiert sind das kontinuierliche Geräusch häufig vermieden lassen (vgl Abb 116)

Nur ausnahmsweise werden kontinuierliche Geräusche schon nach der Geburt oder im Säuglingsalter festgestellt (S 132). Der jüngste Patient aus unserem Krankenut bei dem wir ein solches auf nehmen konnten war drei Monate alt (Abb 127). In der Regel tritt das pathognomonische Herzschallbild zwischen zweitem und sechstem Lebensjahr in Erscheinung. Nach dem sechsten Lebensjahr gehört das Fehlen dieses Charakteristikums zu den Seltenheiten. Sein neuerliches Verschwinden zeigt eine endarterielle Erkrankung des offenen Ductus Botalli oder eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf an.

Aus den geschilderten Verhältnissen ergibt sich die zwingende Konsequenz: alle im Säuglingsalter festgestellten und diagnostisch nicht sicher eingeordneten Herzerkrankungen während der ersten Lebensjahre systematisch zu kontrollieren. Vor dem dritten Lebensjahr kommt eine operative Behandlung, des offenen Ductus Botalli kaum in Frage. Zeichen zunehmender Myokardschädigung des linken Ventrikels lassen die Frühoperation indiziert erscheinen.

Sobald der phonokardiographische und röntgenologische Befund im Zusammenhang mit dem klinischen Bild eindeutig ist, kann auf die erforderliche ohne vorhergehende Herzkatheterisierung operiert werden. Kombinationen mit Vorhof- oder Ventrikelseptumdefekten stellen keine Kontraindikation dar.

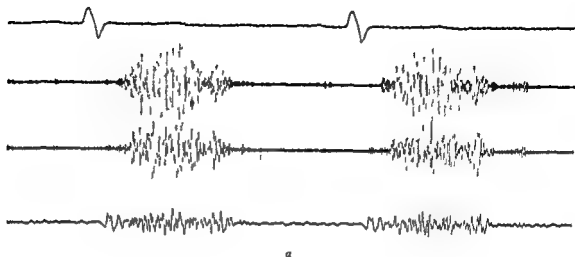
Nach erfolgter Unterbindung des offenen Ductus Botalli verschwindet das kontinuierliche Geräusch (Abb 121b). Es tritt wieder auf, wenn sich der Ductus rekanalisiert.

Differentialdiagnostische Abgrenzung des kontinuierlichen Geräusches

- Gegen arteriovenöse Lungenfistel (s S 144 Abb 132). Zur Unterscheidung dienen das andersartige I m des Geräusches, die vorhandene Mischzyanose und das Pontgenbild.
- Gegen aortopulmonale Fenestration. Diese Kommunikation zwischen Aorta und A. pulmonalis beruht auf einer Hemmungsmissbildung des Septum aortopulmonale wenig distal von den Semilunarklappen. Klinischer Befund, Röntgenbild und Phonokardiogramm unterscheiden sich nicht vom offenen Ductus Botalli. Die wichtige Differentialdiagnose ist schwierig, zuweilen sogar unmöglich, auch unter Zuhilfenahme der Herzkatheterisierung (vergl. Abb 129).
- Gegen Nonnensausen (Abb 147/148). Vor allem im Kindesalter wichtig, da derartige kontinuierliche Venengeräusche häufig auch bei völlig gesunden Kindern auftreten. Sofern daran gedacht wird, ist diese Abgrenzung leicht. Denn Nonnensausen verschwindet im Liegen oder schon mit Änderung der Kopfhaltung. Es ist am lautesten über der rechten Foosa supraclavicularis und besitzt in der Regel sein Maximum nicht um den II Ton, sondern nach diesem etwa in der Mitte der Diastole. Das Nonnensausen bei Erwachsenen gibt zu Verwechslungen Anlaß, wegen fast nie Anlaß, da es hier immer streng begrenzt über dem Bulbus venae jugularis hörbar wird und die beim Erwachsenen obligatorische Anämie leicht zu erkennen ist.
- Gegen posttraumatische arteriovenöse Fisteln im Thoraxbereich. Hinweis durch Anamnese und Pontgenbild.
- Gegen perforierte Aneurysmata des Sinus Valsalvae. Hierbei handelt es sich um ein Aneurysma des linken Sinus Valsalvae, das gewöhnlich im Rahmen einer lueticchen Erkrankung entsteht, in manchen Fällen jedoch als eine Folge angeborener Wandschwäche aufzufassen ist und dann häufig mit einem Ventrikelseptumdefekt kombiniert ist (193). Rupturieren solche Aneurysmata in den rechten Ventrikel, so wird zwischen diesem und der Aorta eine Verbindung hergestellt. Dann findet sich mit einem P m über dem 3/4 JCP linkssternal ein sehr intensives kontinuierliches Geräusch, dessen Amplitudenmaximum in der Diastole liegt. Die Abgrenzung gegenüber einem offenen Ductus Botalli ermöglicht das plötzlich sich entwickelnde klinische Bild.

Verwechslungsmöglichkeiten des kontinuierlichen Geräusches

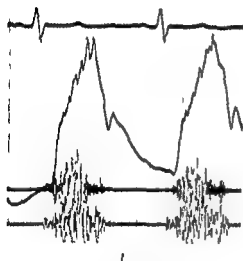
- Mit unreinen Aortenklappen bzw. mit kombinierten Mitral- und Aortenklappen. Wenn systolische und diastolische Geräusche selten eine gewisse Ähnlichkeit mit einem kontinuierlichen aufweisen können. Hinzu kommt noch, daß bei Aortenklappeninsuffizienzen ebenso wie im offenen Ductus Botalli eine große Blutdruckamplitude besteht (Pulsus celer et altus, Kapillarpuls). Das höhere Zeichen (Vergrößerung der Blutdruckamplitude unter Belastung im Gegensatz zur Aorteninsuffizienz) ist unzuverlässig und trägt wenig zur Unterscheidung bei. Dagegen fehlt man bei



a

Abb 128 a/b

Aortenstenose und aorto pulmonale Fenerstration



Registrierverfahren	Photoelektrisch
Herzschallmikrophon	2 JCI rechtssternal
Papierschwindigkeit	a) 100 mm/sec
	b) ∞ mm/sec

Kurven	a) FKG Ableitung II
	Herzschall h_1 , m_1 , t
	b) FKG Ableitung II
	Carotispulskurve
	Herzschall h_1 , m_1

I Ton in h_1 und m_1 nur angedeutet in m_1 und t mit kleiner Amplitude aufzeichnet. Der II Ton hebt sich von den Schwingungen des Geräusches deutlich ab. Eine Spaltung ist nicht erkennbar. Nach einem kurzen freien Intervall hinter dem I Ton beginnt ein hochfrequentes spindelförmiges Ausströmungsgeräusch, das ungefähr in der Mitte der Systole ein Amplitudenmaximum aufweist. Sein Ende ist nicht genau zu bestimmen, da sich ihm ein protodiastolisches Decrescendogeräusch anschließt. — Die Carotispulscurve erreicht ihren höchsten Gipfel 0,24 sec nach Beginn der Ausströmung. Der aufsteigende Schenkel zeigt zahlreiche Incidenzen, die durch Schallwellen des in die Carotiden fortgeleiteten Stenosegeräusches verursacht werden.

Es handelte sich um eine 16jährige Patientin mit Aortenstenose. Vor Jahren war bei ihr ein offener Ductus Botalli unterbunden worden. Auffällig war das diastolische Geräusch, das neben dem lauten charakteristischen Ausströmungsgeräusch auch auskultatorisch nachgewiesen werden konnte. Da der phonokardiographische Befund jenem vor der Operation glich, mußte an eine Rekanalisierung des Ductus gedacht werden, zumal nach dem Röntgenbild eine vermehrte Lungenzeichnung bestand. Die Patientin starb an einer Lungenembolie. Bei der Obduktion (Pathologisches Institut der Universität Heidelberg, Direktor Prof. Dr. Randerath) ergab sich jedoch neben der erworbenen Aortenstenose eine alte Perforation der Aorta in die Pulmonalis, die durch Übergreifen des endocarditischen Prozesses auf die Intima der Aorta entstanden war. Die haemodynamischen Verhältnisse waren somit ganz ähnlich denen bei angeborener aorto pulmonaler Fenerstration.

- Aortensuffizienzen gegebenenfalls nur ein rein systolisches Schwirren. Die diastolische Aortensuffizienzgeräusch besitzt vornehmlich hohe Frequenzanteile und kann kein Schwirren erzeugen.
- b) Mit Vorhofseptumdefekten. Nur dann, wenn außer dem obligaten systolischen Geräusch noch ein diastolisches vorhanden ist. Bei schneller Schlagfolge kann durchaus der Gehörseindruck eines kontinuierlichen Geräusches entstehen. Gute Herzschallaufnahmen werden die Diagnose immer klären, denn Vorhofseptumdefekte verursachen nie kontinuierliche Geräusche.
- c) Mit perikardialen Reibegeräuschen. Zwei oder mehrteiliges perikardiales Reiben bei diffuser Perikarditis ist zuweilen auch phonokardiographisch schwer abzugrenzen. Jedoch zeigt perikardiales Reiben fast nie jenes ziemlich gleichförmige Anwachsen der Amplitude bis zum II. Ton und das allmähliche Abklingen danach, sondern unvermittelte kurze Schwingungsmaxima und minima, die an verschiedenen Stellen des Herzzyklus einfallen und für den hörbaren Klangcharakter verantwortlich sind. Dies macht die Unterscheidung in den allermeisten Fällen möglich. Dazu kommen natürlich noch die Hinweise des klinischen Gesamtbildes.

11 Isthmusstenosen der Aorta

Bei den Isthmusstenosen der Aorta (Coarctatio aortae) sind drei Typen zu unterscheiden:

I Isthmusstenose mit offenem Ductus Botalli proximal der Stenose

II Isthmusstenose mit offenem Ductus Botalli distal der Stenose

III Isthmusstenose mit geschlossenem Ductus Botalli

Typ I geht mit einem Links-Rechts-Shunt einher. Typ II ist durch einen Rechts-Links-Shunt mit Zyanose der unteren Körperhälfte gekennzeichnet.

Alle Formen mit offenem Ductus Botalli weisen inkonstante und diagnostisch wenig verwertbare Geräuschphänomene auf. Dagegen finden sich bei Isthmusstenosen mit geschlossenem Ductus Botalli (sogenannter Erwachsenentyp) in den meisten Fällen charakteristische Schallbilder, die im folgenden besprochen werden (vgl. Abb. 129 a—d).

Der I. Ton ist unauffällig. Der Aortenanteil des II. Tones besitzt eine große Amplitude, die sogar im Kindesalter auch rechts vom Sternum größer sein kann als links. Dies ist die Folge der Druckerhöhung im prästenotischen Teil der Aorta.

Am Isthmus selbst entsteht ein spindelförmiges Geräusch, sofern es sich nicht um eine vollständige Atresie handelt. Sein I. im liegt linksparasternal ungefähr in Höhe des Isthmus. Oft ist es im Rücken interskapular lauter als über der vorderen Thoraxwand. Da dieses Geräusch vom Herzen entfernt entsteht, dürfen Angaben über seine Dauer nur als zeitliche Projektion auf den Herzzyklus aufgefaßt werden. Das Geräusch beginnt nicht unmittelbar nach dem I. Ton, sondern frühestens um die Pulswellenlaufzeit verzögert nach Beginn der Austreibungszeit. Sein Maximum liegt ebenfalls spät und sein Ende kann sogar etwas über den II. Ton hinausreichen.

Postoperativ kann das Stenosegeräusch verschwinden oder bei vorherigem Fehlen ein neues entstehen, wenn an Stelle einer präoperativ stummen Atresie wie meistens eine geringe Stenosierung bestehenbleibt oder Gefäßwandunregelmäßigkeiten durch ein Transplantat verursacht werden.

Außer dem Stenosegeräusch ist ferner meistens über der Herzbasis ein systolisches Geräusch vorhanden, das uncharakteristisch und für die Diagnose nicht bezeichnend ist.

Unabhängig davon sind an verschiedenen Punkten des Thorax auch im Rücken oft sehr laute Geräusche, evtl. sogar Schwirren, wahrnehmbar. Sie entstehen in den erweiterten Gefäßen des kolateralen Kreislaufs und sind dort am besten hörbar, wo dieser am stärksten entwickelt ist. Bei gleichzeitiger Schallableitung über der Herzbasis und über dem Rücken kann das sogenannte Verspätungssymptom erfaßt werden (90). Dieses bestätigt, daß über dem Rücken nicht vom Herzen fort geleitete Geräusche zur Aufzeichnung kommen, sondern solche aus den Kollateralefäßen, die dann entstehen, wenn die Pulsquelle dort angelangt ist. Die Verspätung ist abhängig von der Pulswellenlaufzeit zwischen beiden Abnahmestellen und beträgt etwa 0,05 bis 0,1 sec. Verspätet sind natürlich nur diejenigen Geräusche am Rücken, die im kollateralen Kreislauf entstehen, während akustisch fort geleitete auch bei Schreibung über dem Rücken zur selben Zeit auftreten wie bei Schreibung über dem Herzen (vgl. Abb. 130).

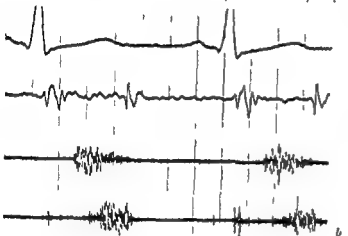


Abb 129a Aortenisthmusstenose

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon 2 JCR links
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
 Herzschall m₁ h₁

Der I Ton ist unauffällig dagegen hat der II sehr große Amplitude. In h₁ ist er angedeutet gespalten. Außerdem findet sich ein spätystolisches Geräusch ganz ähnlich wie wir solche bei Ventrikel septumdefekten sehen — Es handelt sich um einen 18jährigen Patienten der in letzter Zeit über Atemnot zu klagen hatte. Sein Blutdruck wurde mit 160/100 mm Hg gemessen. Er bot die typischen Zeichen der Aortenisthmusstenose.

Abb 129b

Registrierverfahren photoelektrisch
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
 Herzschall m₁ 1 Mikrophon (im I Lecken)
 Herzschall m₂ 2 Mikrophon (rechte Carotis)
 Herzschall h₁ 1 Mikrophon (im I Lecken)

Auf der Herzschallkurve vom Pucken sind die Herztöne nur noch angedeutet zu erkennen. Das Systolikum hat in h₁ jedoch zeitlich genau dieselbe Lage wie auf Abb 129a. Damit ist bewiesen daß es sich hier nicht um ein verspätetes Geräusch im kollateralen Lauf handelt sondern um eines das nach der Brust und dem I Lecken gleichermäßen gut fortgeleitet wird. Sehr wahrscheinlich handelt es sich um ein Geräusch das am Isthmus entsteht. Damit liefert der Schallbefund einen Hinweis darauf daß der Isthmus nicht ganz geschlossen ist. Das Geräusch in der dritten Kurve von oben das mit dem 2 Mikrophon geschrieben wurde hat dieselbe Form wie die autochthon entstandenen Gefäßgeräusche die wir schon bei der Aortensuffizienz (Abb 9) und bei einem Isthmus mit Gefäßfluß (Abb 146) gesehen haben. Das Geräusch zeigt das gesteigerte Durchflußvolumen durch die Carotis communis an.

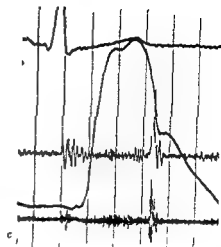


Abb 129c

Registrierverfahren photoelektrisch
 Herzschallmikrophon 2 JCR links
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
 Carotispulskurve
 Herzschall m₁ h₁

(Erläuterung s S 137 oben)

Erläuterung zu Abb. 19c: Die Carotispulskurve zeigt die von Donzelot als typisch für Isthmusstenosen angegebene Krebschereform wenigstens angedeutet. An ihr ist aber noch besonders die proximale Pulswellengeschwindigkeit interessant, die aus der Laufzeit vom Beginn des II. Tones bis zur Inzidenz gemessen werden kann. Sie beträgt 0,035 sec und liegt damit vor allem wenn man die Blutdruckerhöhung in Betracht zieht noch im Rahmen des Normalen. Es ließ sich also aus diesem Wert kein Hinweis auf vorzeitig atherosclerotische Veränderungen der Aorta ascendens und des Aortenbogens ableiten, was operativ auch bestätigt wurde. Bei der Operation fand sich aber ein anderer seltener Befund: Unterhalb des Isthmus verengte sich die Aorta und lief, soweit sie verfolgt werden konnte, in Stärke der Subclavia weiter. Oberhalb des Isthmus fand sich ein ganz erhebliches dünnwandiges Aneurysma, durch dessen hauchdünne Wand die Pulsation des Blutes gehen werden konnte. Wegen der unmittelbar drohenden Perforationsgefahr mußte ein ziemlich langes Aortenstück mit dem Aneurysma reseziert, die linke Subclavia heruntergeschlagen und mit der dünnen Aorta descendens Ende zu Ende anastomosiert werden. Komplikationsloser Heilungsverlauf bis her

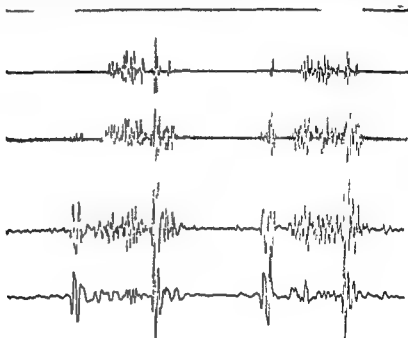


Abb. 19d

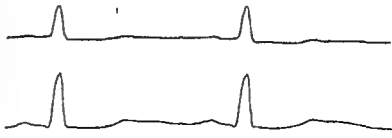
Registrierungsverfahren
photoelektrisch

Herzschallmikrophon
2 JCR links

Papiergeschwindigkeit
100 mm/sec

Kurven: Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren), m_1 , m_2 , t
Carotispulskurve (Breitschreiber)
EKG Ableitung I und II

Die Schallkurve, die postoperativ gewonnen wurde, zeigt noch immer das typische Crescendogeräusch, das den Aortenschluß deutlich überdauert und sicherlich an der Anastomosestelle entsteht. Auch vom Rücken aus konnte es in der selben zeitlichen Einordnung geschrieben werden.



) Operation: Prof. Dr. Selwinger, Chirurgische Univ.-Klinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. K. H. Bauer)

Auch diastolische Geräusche über der Herzbasis werden nicht selten beobachtet (in etwa einem Viertel der Fälle) Ihre Ursache ergibt sich aus zusätzlichen Mißbildungen der Aortenklappen (in geborene Zweizipfligkeit)

Während der ersten Lebenswochen besteht oft kein auffallender Auskultationsbefund. Das späte Auftreten akustischer Zeichen soll mit der postnatalen Ausbildung des Kollateralkreislaufes in Zusammenhang stehen (27). Dem widerspricht die relativ günstige Prognose der Isthmusstenose vom Erwachsenentyp gegenüber anderen Formen mit offenem Ductus Botalli distal der Stenose, die nicht zuletzt auf die bereits intrauterin beginnende und bei der Geburt schon weitgehend fortgeschrittene Entwicklung eines Kollateralkreislaufes zurückzuführen ist (198).

Über dem Rücken deutlich hörbare Geräusche sind an sich noch kein Beweis für eine Isthmusstenose. So können Ventrikelseptumdefekte, besonders bei Kindern, oder ein offener Ductus Botalli und andere kongenitale Vitien ihre Schallphänomene zum Rücken fortleiten. Eine Reihe anderer Symptome, vor allem juveniler Hochdruck ohne Urnbefund, Parästhesien in den Beinen, Interkostalneuralgien, gelegentlich sogar Querschnittssyndrome, sollten den Untersucher veranlassen, den Femoralispuls zu tasten, um sich über die Durchblutung der unteren Körperpartien zu unterrichten.

Die Femoralispulskurve besitzt bei normaler Verstärkung eine niedere Amplitude, in Abhängigkeit vom Schweregrad der Stenose. Die Kurve ist gegenüber dem Brachialispuls verspätet. Und zwar gilt

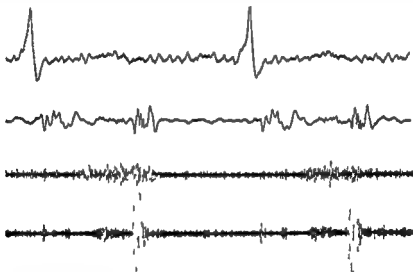


Abb. 130 Verspätungsphänomen bei Aortenisthmusstenose

Pegistruerverfahren photoelektrisch	Kurven F.K.G. Ableitung II
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec	Herzschall h_1 I Mikrophon über der Herzbasis
	Herzschall m_2 II Mikrophon über dem Rücken
	Herzschall h_3 I Mikrophon über der Herzbasis

In der h_1 Kurve über der Basis des Herzens ist der I Ton nicht zu erkennen, der II hat große Amplitude. Es findet sich ferner ein Systolikum, das ungefähr in der Mitte der Systole beginnt und bis zum II Ton reicht. Die Schreibung erfolgte mit hohem Verstärkungsgrad, so daß die Nulllinie nie ganz ruhig ist. Ein Diastolikum kann daher nicht angenommen werden. Das F.K.G. ist da im Sitzen geschrieben wurde, verzittert. In der m_2 Kurve (über dem Rücken) erkennt man ein flaches, spindelförmiges Geräusch. Die Schreibung erfolgte über einem als pulsieren fühlbaren Gefäß. — Es handelt sich um einen 19-jährigen Patienten. Die Diagnose wurde operativ bestätigt.)



Abb 131 Carotid- und Iliacapulskurve bei Aortenklappenstenose

Legierungsmethode	Direkt schreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m m_1
Herzschallmikrophon	„ JCI links		Iliacapulskurve (gewöhnliches Schreibwerk)
Flüssigkeit	100 mm/sec		Carotidpulskurve (Breitschreiber)
			ECG Ableitung I

Der I-Ton hat über der Basis normale Amplitude. 0,12 sec nach Beginn des QRS-Komplexes findet sich eine schmale Schwingungsgruppe großer Amplitude, die einem Aortendehnungsston entspricht. Der II-Ton hat große Amplitude. Der Pulmonalton wie vor allem in m_1 zu erkennen ist nimmt an der Vergrößerung jedoch nicht teil. Ferner ist ein spindelförmiges Systolikum hoher Frequenz in h_1 und m_1 zu erkennen. Im Anschluß an den II-Ton findet sich ein diastolischer Decrescendo, der sich das fast nur in h_1 zur Darstellung kommt. Der Anstieg des Iliacapulses beginnt 0,11 sec nach demjenigen im Carotidphygmogramm. Die Pulskurven lassen sich nicht so genau bestimmen wie bei 0,11 sec nach demjenigen im Carotidphygmogramm. Da zwar hat das Pulskurven eine geringere Geschwindigkeit als beträcht die Verspätung, aber mindestens 0,4 sec. Zwar hat das Pulskurven eine geringere Geschwindigkeit als der Anfang, so große Zeitdifferenzen gibt es aber normalerweise nicht. Die zentrale Pulswellenlaufzeit von der Klappe zur Innizul beträgt 0,03 sec, ist also normal. — Es handelt sich um einen 20-jährigen Patienten mit Aortenklappenstenose ohne subjektive Beschwerden. Blutdruck in den Armen 170/110 mm Hg. Es besteht bei ihm außerdem eine Aorteninsuffizienz, die dynamisch bedeutungslos ist wie Blutdruck und Carotidpulskurvenform anzeigen. Der kollaterale Lauf ist wie der Vergleich von Carotid- und Iliacapulskurven zeigt, wirksam. Auskultatorisch fand sich ein lautes Systolikum über der Basis und ein geringes Diastolik mit Rückstrom, welche waren kaum wahrnehmbar.

Tabelle 6
Geräusche bei Aortenisthmusstenose

Nr	Bezeichnung des Geräusches	Phonokardiographisches Erscheinungsbild	Stelle der besten Registrierbarkeit	Zeitvergleich zwischen zwei Registrierstellen
1	Basal systolisch unklarer (eines) (akzidentell)	Systolisches Geräusch meist mit Decrescendo oder angedeutetem Spindelcharakter	Vorwiegend über der Basis, öfter links als rechts vom Sternum 2 ICR	—
2	Stenosegeräusch am Isthmus	Geräuschanfang frühestens nach Eintreffen der Pulswelle am Isthmus Geräuschende meist bis zum II. Ton reichend evtl. die oben um die I. aufzeit des Pulswellenendes (sehr kurz) überdauernd	Gleich gut registrierbar über Herzbasis links vom Sternum und über dem Rücken	Gleichzeitiger Beginn und Ende des Geräusches über beiden Registrierstellen Kein Versäptungszeichen
3	Geräusche im Kollateralkreislauf	Meistens nicht sehr intensives Geräusche die allmählich an- und abklingen. Geräuschbeginn beim Eintreffen der Pulswelle am Entstehungsort. Geräuschende zuweilen beträchtlich später als Aortenteil des II. Tones	Kann über allen erweiterten und verstärkt durch stromten Gefäßen des Kollateralkreislaufes auftreten z. B. Intercoastales, Carotiden, Mammaria, Int. Jugastrica usw.	Versäptung gegenüber Herztönen und Herzgeräuschen je nach Entstehungsort mehr oder weniger stark (etwa 0,05 bis 0,1 sec) Versäptungs symptom
4	Aortendilatation (häufig durch Zweigipfligkeit oder andere Mißbildung der Aortenklappe)	Protodiastolische Aorteninsuffizienz dilatation	2 ICR rechts oder Erb'scher Punkt	—
5	Begleitsystolisch bei koronarisierender Aorteninsuffizienz	Systolisches Geräusch in der Austreibungszeit	2 ICR rechts oder Erb'scher Punkt	—

des weniger für den Beginn ihres Anstieges als für ihren Gipfelpunkt und vor allem für ihr Ende. Ein solches Verhalten erklärt sich aus der Summation der zu verschiedenen Zeiten ankommenden Pulswellen je nach dem Umweg den sie zurückgelegt haben. So kommt es, daß zwischen das Tal zwischen zwei Pulswellen sehr schmal ist. Wir besitzen nicht genügend Untersuchungsmaterial, um mit Sicherheit sagen zu können, ob die Dauer der Pulswelle und die der Einsenkung zwischen zwei Pulswellen unter Berücksichtigung der Pulsfrequenz einen Hinweis dafür liefern, in welchem Mengenverhältnis das Blut direkt oder auf Umwegen in die untere Körperhälfte gelangt. Theoretisch müßten solche Beziehungen bestehen und gegebenenfalls auch erkennbar sein (vgl. Abb. 131).

Für die Operationsindikation ist ein Aufschluß über die Wandbeschaffenheit des prästenotischen Aortenanteiles besonders wichtig. Soweit uns bekannt ist, gibt es kein Verfahren, um präoperativ über Ausdehnung und Schwere der auch in jungen Jahren immer schon vorhandenen Wandsklerosierung Aufschluß zu erhalten. Vielleicht gibt die zentrale Laufzeitbestimmung mit Hilfe der Zeitdifferenz

Tabelle 7

Sphygmographische Zeichen bei der Aortenisthmusstenose

Nr.	Symptom	Ausführung der Untersuchung	Diagnostische Bedeutung
1	Krebschenform des Carotis-sphygmogramms	Regelmäßig aufgenommene Carotis-sphygmogramme an der Carotis zeigen in etwa 30% der Fälle eine Unterbrechung des steilen Anstieges von etwa 0,02 sec Dauer. Die Kurve wie eine Krebschere aussehend (vgl. Abb. 129c). Solche Umformungen kommen in seltenen Fällen vor auch ohne Aortenisthmusstenose.	Krebschenform des Carotis-sphygmogramms erregt den Verdacht auf Aortenisthmusstenose.
2	Zentrale Pulswellenlaufzeit	Die Zeit vom Aortenanteil des II. Tones bis zur Initiierung des Carotis-sphygmogramms ist die zentrale Pulswellenlaufzeit. Sie beträgt normal etwa 0,03 sec. Bei Jugendlichen können auch Werte von 0,04 sec oder 0,05 sec vorkommen. Abhängigkeit von Blutdruck und Arterienwandelastizität.	Verkürzung auf Werte unter 0,03 sec sprechen für Sklerosierung der zentralen Gefäßabschnitte, daher schlechte Voraussetzungen für die Gefäßnaht.
3	Ilacal-Pulscurve	Ilacal-Pulscurven erhalten nur mit hochempfindlichen Pulsabnehmern möglich. Schwacher Flogation meser Boucques Infraton gerät.	Verspatung der Pulswelle und geringe Amplitude sprechen für hochgradige Einengung evtl. Verschluss des Isthmus. Beachtliche Verbreiterung der Pulswelle über die Breite des Carotis-sphygmogramms sprechen für wirksamen kollateralen Kreislauf (vgl. Abb. 131).

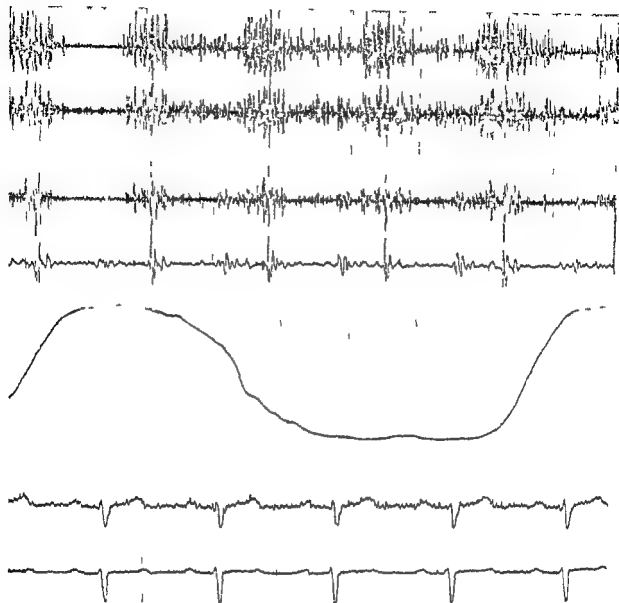


Abb 132 Schallkurve bei arteriovenöser Lungenfistel

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
Herzschallmikrofon	4 JCR 6 cm vom linken Sternumrand		m, m ₁ , II
Papiergeschwindigkeit	50 mm/sec		Atemkurve (Breitschreiber)
			EKG Ableitung I und II

Es findet sich ein im Herzrhythmus an- und abchwellendes Geräusch. Das Maximum liegt etwa 0,1 sec nach dem Ende der T-Zacke. Auffällig ist die starke Amplitudenabnahme zur Zeit des maximalen Inspiriums. Das Geräusch kommt in den höherfrequenten Schallkurven besser zur Darstellung. — Es handelt sich um einen Patienten mit einem kinderfaustgroßen aneurysmatischen Sack im linken Oberlappen*). Auskultatorisch war das kontinuierliche nicht sehr laute Geräusch gut zu erkennen. Auch die Intensitätsschwankungen bei der Atmung konnten mit dem Ohr festgestellt werden.

*) Operation: Prof. Dr. M. Schwager, Chirurgische Universitätsklinik Heidelberg (Direktor: Prof. Dr. K. H. Bauer).



- 1 Tiefstehender Ventrikelseptumdefekt (Morbus Roger) Bandförmiges holosystolisches Geräusch mit stumpfem Ansatz nach dem I Ton beginnend (Preßstrahlgeräusch)



- 2 Hochstehender Ventrikelseptumdefekt Holosystolisches Geräusch mit spätsystolischem Amplitudenmaximum (Preßstrahlgeräusch) und stumpfem Ansatz nach dem I Ton II Ton gespalten evtl über das physiologische Maß hinausgehend Pulmonalanteil des II Tones mit vergrößerter Amplitude



- 3 Vorhofseptumdefekt Systolisches Geräusch mit Amplitudenmaximum in der ersten Hälfte der Systole Häufig diastolische Geräusche kleine Amplitude II Ton gespalten I Anteil evtl mit vergrößerter Amplitude



- 4 Eisenmenger Syndrom Spätsystolisches Geräusch oder holosystolisches Geräusch mit spätsystolischem Amplitudenmaximum Fast immer ein Pulmonaldehnungston vorhanden II Ton gespalten P Anteil mit vergrößerter Amplitude



- 5 Fallot'sche Tetralogie Spindelförmiges Austreibungsgeräusch mit spitzem Ansatz nach dem I Ton beginnend Amplitudenmaximum in der Mitte der Systole mit dem II Ton endend Intensiver II Basiston (= A_2) P Anteil mit kleiner Amplitude evtl nicht registrierbar Spaltung nur ausnahmsweise



- 6 Isoherte Pulmonalstenose Spindelförmiges Austreibungsgeräusch mit spitzem Ansatz beginnend meist vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt Amplitudenmaximum in der Mitte der Systole des rechten Ventrikels häufig über den A_2 hinausreichend Extrem weite Spaltung des II Tones P Anteil mit kleiner Amplitude



- 7 Aortenstenose Spindelförmiges Austreibungsgeräusch mit spitzem Ansatz beginnend vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt Amplitudenmaximum in der ersten Hälfte der Systole meist vor dem II Ton endend



- 8 Offener Ductus Botalli kontinuierliches Maschengeräusch im ersten Drittel der Systole beginnend Amplitudenmaximum um den II Ton weit in die Diastole hineinreichend II Ton evtl gespalten



- 9 Isthmusstenosen der Aorta Spindelförmiges Stenengeräusch vom I Ton durch ein deutliches freies Intervall getrennt evtl über den II Ton hinausreichend A Anteil oft mit vergrößerter Amplitude

messung zwischen II Ton und Inzsur der Carotispulskurve in dieser Beziehung einen Hinweis 14 Aortenmsthusstenosen die wir untersuchten und von denen acht operiert wurden ergaben Werte die denen bei Gesunden ungefähr entsprachen

15 Arterovenöse Lungenfistel

Einzelne oder in der Vielzahl vorkommende Angiome oder aneurysmatische Erweiterungen der Lungen gefäße stellen hierbei eine Kurzschlußverbindung zwischen Lungenarterien und Lungenvenen her Die Umgehung der Lungenkapillaren verursacht den Übertritt von nicht oxygeniertem Blut in den großen Kreislauf sodaß Mischungszyanosen verschiedenen Schweregrades entstehen Das Röntgenbild zeigt dem Sitz der Mißbildung entsprechend pulierende tumorartige Verschattungen

Mit der Schallschreibung wird ein kontinuierliches Geräusch erfaßt das ähnliche Merkmale aufweist wie sie beim offenen Ductus Botalli beschrieben wurden Lediglich das P m des Geräusches über dem Aneurysma oder Angiom gelegen kann eine Unterscheidungsmöglichkeit bieten (vgl Abb 132)

E Klingende Herztöne

Klingende Herztöne entstehen immer dann wenn durch die Herzttätigkeit irgendein schwingungsfähiges Gebilde in seiner Eigenfrequenz angeregt wird Es handelt sich dann nicht um das üblicherweise vorkommende Frequenzgemisch sondern um wirkliche Klänge oder Töne im physikalischen Sinn In der Schallkurve kommt dies durch die Regelmäßigkeit der Schwingungen sehr schön zum Ausdruck

1 Beim I Ton tritt meistens zusammen mit dem musikalischen Klangcharakter auch eine Intensitätszunahme auf Vielfach sind es wohl extrakardiale Gebilde die in Resonanz mitschwingen Es mögen dies entweder die prall angespannte Magenblase oder auch Darmschlingen sein Eine pathognomonische Bedeutung hat der klingende I Ton nicht (vgl Abb 123 134)

2 Beim II Ton verhält es sich damit anders Wie zum erstenmal Bittorf (19) beschrieben hat ist der klingende Charakter des II Tones ein sicherer Hinweis auf eine fortgeschrittene Aortensklerose (vgl Abb 119 130)

F Musikalische Geräusche

Auch Herzgeräusche können regelmäßige sinusformige Schwingungen aufweisen Dadurch entsteht ein musikalischer Klangcharakter Die Frequenz solcher Geräusche kann in weiten Grenzen variieren Recht häufig sind hohe Frequenzen was einen hependen oder piependen Gehörseindruck verursacht Auch die musikalischen Geräusche können als systolische diastolische und kontinuierliche Geräusche auftreten wobei durchaus nicht immer der ganze Verlauf musikalisch sein muß

Den musikalischen Systolika kommt im allgemeinen keine pathognomonische Bedeutung zu Mitralinsuffizienzen mit verkalkter Ventilebene sollen oftens musikalische Geräusche aufweisen Eine Beobachtung die nach unseren Erfahrungen nicht bestätigt werden kann (vgl Abb 136 137)

Sehr laute und lange musikalische Diastolika finden sich bei Aorteninsuffizienzen mit Klappenperforation Möglicherweise kann durch den Substanzverlust eine Semilunarklappe beim Rückfluß herzwärts umgeschlagen werden Es wurde das temporäre Verschwinden und erneute Auftreten musikalischer Diastolika beschrieben (195 132) Dabei soll der Klappenrand abwechselnd umgestulpt werden und dann wieder in seine normale Position zurückkehren Solche Vorkommnisse sind jedoch selten (vgl Abb 138)

Kontinuierliche Geräusche mit musikalischem Klangcharakter sind gleichfalls nicht häufig Soweit uns bekannt ist treten sie nie im Zusammenhang mit einem offenen Ductus Botalli auf Ihr Entstehungsmechanismus ist meistens nicht aufzuklären Sie werden an verschiedenen Stellen über dem Thorax beobachtet kommen aber auch z B über der Schilddrüse vor (vgl Abb 139)

Abb 134 Klanger der I Ton

Registrierverfahren . . . Direkt elektrisch
 Herzschallmikrophon . . . medial vom Spitzenstoß
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
 m_2, m_1, t
 FKG Ableitung I und II

Vor Beginn des QPS Komplexes findet sich in den tiefen Frequenzgängen früher als in den hohen beginnend ein prä systolisches Crescendo das unmittelbar in einen I Ton mit zwei Schwingungsgruppen deren zweite in m_2 und m_1 deutliche Regelmäßigkeit erkennen läßt übergeht. In h_1 kommt der Sinuformigkeit der Schwingungen wie wir sahen keine Bedeutung zu. An den I Ton schließt sich ein systolisches Decrescendo an. An der II Ton und der Mitralöffnungston (0.09 sec nach Beginn des II) sind nur in m_1 gut darstellbar — Es handelt sich um ein kombiniertes Vitium (Mitralstenose, Mitralinsuffizienz und Aorteninsuffizienz). Das Geräusch der Aorteninsuffizienz war bei der Schreibung über dem Fribischen Punkt deutlich zu erkennen ebenso der Mitralöffnungston näher am Sternastrand. Auskultatorisch imponierte der I Ton klingende I Ton. Der Geräuschbefund war sonst typisch.

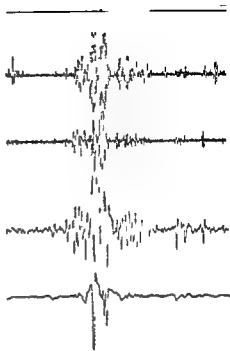


Abb 135 Klanger der II Ton

Registrierverfahren . . . photoelektrisch
 Herzschallmikrophon . . . JCP rechts
 Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven EKG Ableitung II
 Carotipulscurve
 Atmungskurve
 Herzschall m_2

Der I Ton ist bei Schreibung über der Basis trotz hoher Verstärkung nicht zu erkennen. Die Schwingungen die am linken Rand der Kurve erkennbar sind sind Atemgeräusche. Der II Ton zeigt einheitliche regelmäßige Schwingungen und hat reinen Decrescendocharakter wie es einem angestoßenen und schnell ausklingenden Gebilde entspricht. Der musikalische Charakter des II Tones entsteht ebenso wie der von musikalischen Geräuschen durch die regelmäßige sinusförmige Schwingungsform die auf der Schallkurve deutlich zu erkennen ist. Auch die Form der Pulskurve mit dem charakteristischen Anstieg und dem Verlust der dikroten Welle weist auf einen arteriellen Gefäßprozeß hin — Hier handelt es sich um einen 68jährigen Sklerotiker mit einem Blutdruck von 180/70 mm Hg. Auskultatorisch war der musikalische Ton auffällig.

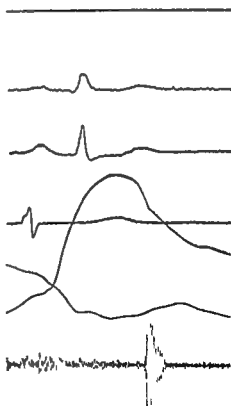
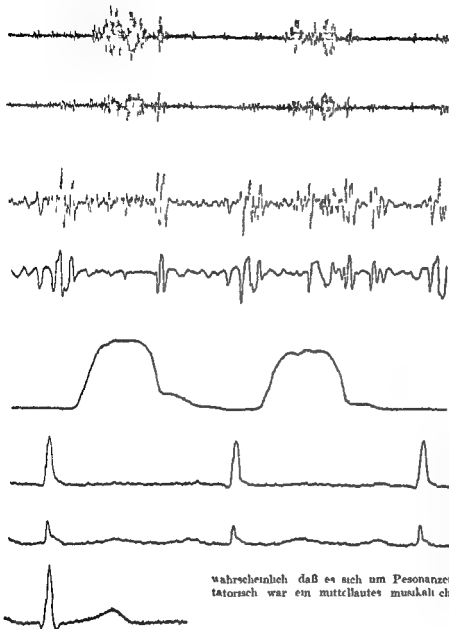


Abb 136

Musikalisches Systolikum

Registrierverfahren
Direktschreiber
Herzschallmikrophon
absolute Herzdämpfung
Papiergeschwindigkeit
100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1
(Überlagerungsver-
fahren) m_2 m_1 t
Carotispulskurve
FKC Ableitung I und II



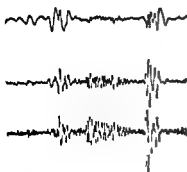
An der Schallkurve fällt die Amplitudenkleinheit des I Tones in den höheren Frequenzanzen auf. Der II Ton ist unauffällig. In der Mitte der Systole beginnt ein zweiteiliges Geräusch, das bis zum II Ton abgeklungen ist. Der erste Teil zeigt deutlich höhere Frequenz als der zweite, was nur in m_2 , nicht jedoch in h_1 zu erkennen ist, weil dort nur die Trägerfrequenz geschrieben wird. Die Regelmäßigkeit der Schwingungen ist bemerkenswert. In den tieferen Frequenzen (m_1) kommt es nicht mehr zur Darstellung. — Die Ursache des musikalischen Systoliums war nicht zu eruieren. Die verschiedenen Frequenzen der beiden Teile macht es

wahrscheinlich, daß es sich um Resonanzerscheinungen handelte. Auskultatorisch war ein mittellautes musikalisches Systolikum wahrzunehmen.

Abb 137 Mehrfrequente musikalisches Systolikum

Registrierverfahren photoelektrisch
Herzschallmikrophon medial vom
Spitzenstoß
Papiergeschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven I Kc Ableitung II
Herzschall m_1 m_2



Die Töne sind regelrecht ausgebildet. Vom I Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt, beginnt mit stetigem Anstieg, ein systolisches Geräusch, das im Decrescendo allmählich abklingt und bis zum II Ton reicht. Während das Systolikum der Abb 136 eine sehr hohe Frequenz hat, handelt es sich hier um ein Systolikum mit niedriger Frequenz. Es ist leicht, die Schwingungen anzuzählen; dabei ergibt sich eine Frequenz von 100 Hz. — Auskultatorisch konnte der musikalische Klang des Systoliums ebenfalls gut erkannt werden.



Abb 133 Musikalisches Diastolikum

Pegistrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren) m_2 m_1 t
Herzschallmikrophon	2 JCR rechtssternal		Carotid pulskurve (Breitschreiber)
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		FKG Ableitung I und II

Die I Töne haben geringe Amplitude. Die II Töne sind trotz Fehlens einer Inzidenz und diastolischen Welle in der Puls kurve gut dargestellt. Vom II Ton durch ein kurzes freies Intervall getrennt, bemerkt man ein spinellformiges Diastolikum mit kurzem Crescendo und längerem Decrescendo. Die von regelmäßigen Schwingungen in m_2 und m_1 auffällig sind. In systolisches S_1 und S_2 ebenfalls vorhanden. Es zeigt aber die gewöhnliche Unregelmäßigkeit der Schwingungsbildes. Der 50jährige Patient hatte nach einer Endokarditis, die angeblich erst ein Jahr zurücklag, ein Vitium zurückbehalten. Für das Vorliegen einer Insuffizienz war er klinisch noch serologisch nicht zu gewinnen. Es können also auch Endokarditiden entstanden, die fortgeschrittenen musikalischen Diastolika aufweisen wie sie sonst bei rheumatischer Genese häufiger vorkommen. Blutdruck 170/90 mm Hg. Auskultatoriell waren der leise I Ton ein rauhes Systolikum über Spitze und Basis und ein lautes musikalisches Diastolikum über der Basis aufgefallen.

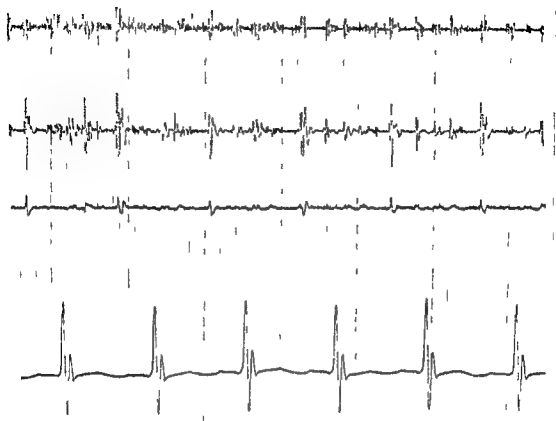


Abb 141 Was erregt Geräusch bei experimenteller Herzembolie

Pegistrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall m m t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		EKG Ableitung I II und III

Am rechten Kurvenrand ist das Geräusch schon wieder fast abgeklungen man kann dort den I Ton der geringen Amplitude hat und den sehr viel größeren II erkennen. Dazwischen wie auch in der Diastole findet sich ein kurzes tonähnliches Geräusch. Zwischen ihm und den Tönen ist meist ein ruhiges Intervall erkennbar. Links auf der Kurve ist jedoch ein kontinuierliches Geräusch zu sehen aus dem die II Töne herausragen. Kurz nach der Injektion von 10 ccm Luft in die Vene hörte man ein sehr lautes Brausen das von einem unterbrochenen klatschenden Geräusch abgelöst wurde (Hundeversuch in Trapanal Narkose)

II Extrakardiale Geräusche

Extrakardiale Geräusche im weitesten Sinne des Wortes sind nicht nur solche die durch die Herzbewegungen an Nachbarorganen erzeugt werden sondern auch die Gefäßgeräusche wie z. B. das kontinuierliche Geräusch des Ductus Botalli. Die Gefäßgeräusche sollen aber in einem gesonderten Kapitel besprochen werden oder sie werden bei den Mißbildungen des Herzens abgehandelt (vgl. S. 154 und S. 108).

1 Perikardiales Reiben

Perikardiales Reiben zeigt wie schon angedeutet eine stark unregelmäßige Begrenzung, die dem rauhen Klangcharakter entspricht. Perikardiale Reibegeräusche sind nicht an die Herzphasen gebunden. Das Übergreifen von der Systole auf die Diastole oder umgekehrt ist ein Beweis dafür daß es sich nicht um ein gewöhnliches endokardiales Geräusch handeln kann. Während perikardiales Reiben ein seltenes Vorkommen ist sind extrakardiale Systolen recht häufig und diagnostisch wichtig, weil aus ihnen leicht irrtümliche Herzfehler diagnostiziert werden können.

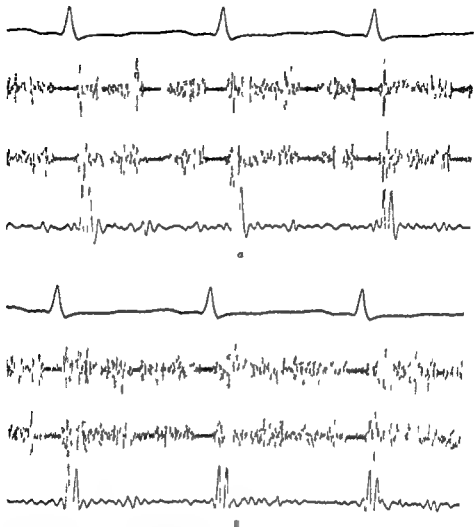


Abb 14° a/b Perikarditisches Reiben

Registrierverfahren	Photoelektrisch	Kurven	FKG Ableitung II
Hörerschallmikrophon	a) 3/4 JCP linkasternal b) über der Herzspitze		Herzschall h_1 m t
Leiterschwindigkeit	100 mm/sec		

Sowohl Systole als auch Diastole sind ausgedrückt durch hochfrequente Schallschwingungen stark wechselnder Amplitude. Die Nulllinie ist kurz vor dem I und nach dem II Ton erkennbar. Die Herzöne heben sich von den Reibegeräuschen mehr oder weniger deutlich ab. — Die Kurven stammen von einem 10-jährigen Mädchen mit frischer rheumatischer Perikarditis. Über dem ganzen Herzen war lautes perikarditisches Reiben hörbar, das als solches an seinem charakteristischen holpernden Klangcharakter erkannt werden konnte.

Das Reiben der Perikardblätter gegeneinander oder des Perikards gegen die Pleura ist nicht an intrakardiale Druckvorgänge mit dem daraus sich ergebenden Klappenspiel gebunden. Wie kymographische Untersuchungen sehr schon zeigen, ist das Herz am Umkehrpunkt zwischen Kontraktion und Erschlaffung durchaus nicht in Ruhe, sondern sowohl Pendel- und Rotationsbewegungen als auch Verschiebungen durch die Atmung gehen unbeeinträchtigt weiter. Die plötzliche Zunahme und Abnahme der Geräuschamplitude, d. h. eine hochgradige Unregelmäßigkeit, ist immer ein zuverlässiger Hinweis. Dabei liegen die Maxima und Minima von Fall zu Fall an ganz verschiedenen Stellen (vgl. Abb. 142–143).

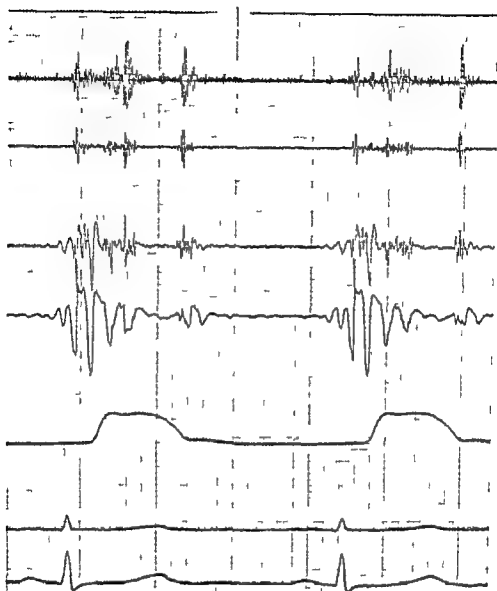


Abb 143 Extrakardiales Systol um

Registrierverfahren	Direktschreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
Herzschallmikrophon	Mitte zwischen Spitzenstoß und linkem Sternastrand	m m_1 t	Carotispulskurve
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		FKG Ableitung I und II

Die Töne sind unauffällig. Besonders in h_1 und m_1 findet sich ein Geräusch, dessen verschiedene Gestalt bei den einzelnen Schlägen recht auffällig ist. Beim ersten Schlag beginnt es sofort nach dem I-Ton stetig mit seiner Amplitude allmählich an, um nach einer kurzen Unterbrechung erneut steil zu einer tonartigen Schwingung gruppe anzuwachsen. Beim zweiten Schlag liegt der Anfang später und das Maximum wesentlich früher. Die Unterscheidung von kardialen und extrakardialen Geräuschen hängt auskultatorisch zu einem guten Teil vom rauhen ohrnahen Klangcharakter ab. Für das letztere Charakteristikum gibt es kein phonokardiographisches Äquivalent. Die Pausen, die doch in der Form vor allem an dem unvermittelten, oft recht erheblichen Amplitudenwechsel erkannt — Hier handelt es sich um eine Pleuritis mediastinalis, die vor einem Jahr abgelaufen war. Auskultatorisch war der rauhe Klangcharakter sehr eindrucksvoll. Es bestand auch ein starker Wechsel des Geräusches hinsichtlich Lautstärke und Klangcharakter in Abhängigkeit von der Atmung.

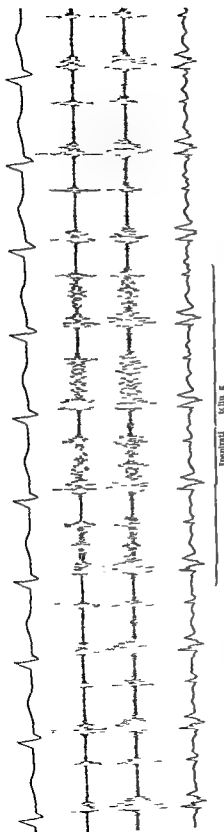


Abb 144 Kardiopulmonales Geräusch
Reizverfahren: photoelektrisch
Herzschallmikrofon: 3 JCR links sternal
Papiergeschwindigkeit: 100 mm/s

Die Tonen nicht verbreitert. II Ton unvollständig. Der vierte bis sechste Herzschlag zeigt ein hochfrequentes Geräusch, welches (erlaubt mit uncharakteristischen) von H. v. H. stationär beobachtet wurde und des in Herzleitsinneren Untersuchungen keinen krankhaften Befund aufwies. Bei 10-jähriger Jungfrau der ersten unklaren Anfälle wiederholt zu fände paroxysmaler Tachykardie. Im Anfall wurde über über dem Herzen ein inkontinente von der Atmung abhängiges systolisches Geräusch gehört. Die abgebildete Kurve ist während eines Anfalles geschrieben. Das Kind atmet normal. Auf der Höhe des Inpariums tritt für einige Herzschläge ein Geräusch auf. Die Atemgeräusche waren sehr leise und auf der Kurve nicht sichtbar. Dadurch kam ein beiderseits klares Bild zu Stande.

Als Residuen von perikarditischem Reiben bleiben manchmal lebenslanglich spatsystolische Geräusche mit oder ohne Klick bestehen. Als Ursache für die Entstehung von spatsystolischen Geräuschen kommen demnach vier Möglichkeiten in Frage:

1. die eben beschriebene extrakardiale Pestform perikarditischer Reibegeräusche 2. die bei Septumdefekten besonders mit Pechtsverspatung auftretende Form 3. jene sich auf die späte Systole projizierenden Geräusche bei der Aortenisthmusstenose deren Varianten im entsprechenden Kapitel ausführlich abgehandelt wurden und 4. als Systolika bei Mitralkompetenz hier aber nur in den hohen Frequenzgängen m_1 und h_1 während in m_2 und m_3 der Decrescendocharakter gewahrt bleibt.

Die von A. Weber (204) vorgetragene Erklärung als Geräusche bei funktioneller Mitralkompetenz hat sich bisher nicht bestätigen lassen.

2

Kardiopulmonale Geräusche

Kardiopulmonale Geräusche sind selten. Sie entstehen bei Kompression und Dekompression des herznahen Lungengewebes durch die Herzbewegung. Es handelt sich also um Atemgeräusche verursacht durch die Herzarbeit. Ihre klinische Bedeutung ist gering. Bei herznah gelegenen Pneumonien bei denen das normale Atemgeräusch durch Bronchialatmen ersetzt ist sind sie leiser und tiefer und hochfrequent. Dieses Geräusch kann den Untersucher leicht irrtümlich dazu verleiten eine Herzschädigung zu diagnostizieren (vgl. Abb. 144).

I Gefäßgeräusche

1 Arterielle Gefäßgeräusche

Die Gefäßauskultation hat bei der Frühdiagnose der peripheren Durchblutungsstörungen eine große Bedeutung erlangt. Es gehört nicht zum Thema dieses Buches hierauf näher einzugehen, nur was



Abb. 145. Autoclitones Carotisgeräusch bei Anämie

Registrierverfahren	Direktreiber	Kurven	Herzschall h_1 (Überlagerungsverfahren)
Herzschallmikrophon	rechte A. carotis communis	m_2 m_1 t	
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec	FAC Ableitung I und II	

Herztöne sind über der A. carotis nicht zu registrieren. Die langsamen Schwingungen etwa 0,10 sec nach Beginn des Kammerinitialkomplexes werden durch die Anspannung der Gefäßwand beim Eintreffen der Pulswelle verursacht. Sie schwingt dann durch die turbulente Strömung weiter. Das Geräusch hat ziemlich niedrige Frequenz und dauert nur verhältnismäßig kurze Zeit. Die zweite niederfrequente Schwingungsgruppe entspricht der Initial- (Auskultatorisch können solche Gefäßgeräusche ebenfalls wahrgenommen werden wie auch in diesem Fall. Man muß sich nur hüten, durch den Stethoskoprand künstliche Stenosegeräusche zu erzeugen).

Abb 146 Caroti geräusch bei hystischer
Gefäßkrankung

Reinertverfahren Direkt schreiben

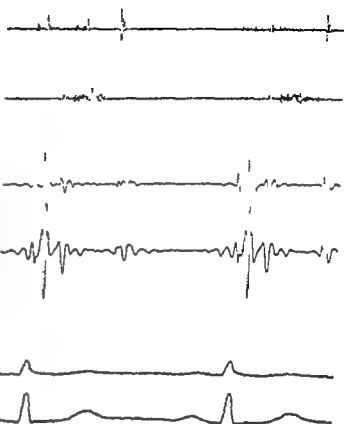
1 Mikrophon Herzschall absolute Herz
dämpfung

... Mikrophon linke Carotis communis

Papiereschwindigkeit 100 mm/sec

Kurven Herzschall h_1 (Überlagerungsver-
fahren) Carotisschall m_2 Herzschall m_1 t
EKG Ableitung I und II

Bei Schreibung über dem Herzen ist kein von
der Norm abweichender Befund zu erleben.
Bei der Auskultation der Gefäße hört man
stark klopfende Töne und manchmal Geräusche.
Bei den Tönen die besonders bei vegetativ
Labilen, Anämischen und Hyperthyreosen an
den Carotiden recht häufig sind, handelt es
sich nicht um fortgeleitete Herztöne. Am häufig-
sten ist die Insizur mit ihren vielen hohen
Frequenzen wahrnehmbar. Aber auch die
Anspannung der Gefäßwand bei der Ankunft
der Pulswelle verursacht Schallphänomene.
Manchmal ist auch beides zugleich vorhanden.
Hier sehen wir in der Carotisschallkurve den
Gefäßwandanspannungston und an schließen
ein Geräusch. — Der 44-jährige Patient hatte
ein Claudicatio intermittens und klagte über
kalte Extremitäten. Der Blutdruck in den
Armen war nicht meßbar. Über den Carotiden
und Iliacae Gefäßgeräusche. Seit Jahren war
bei ihm eine Lues bekannt die mit verteilten
und zu geringen Dosen behandelt worden war.
Es handelte sich um ein sogenanntes Aorten-
bogensyndrom.



mit Hilfe der Registrierung über den sehr wichtigen Auskultationsbefund hinaus zu gewinnen ist, soll
besprochen werden.

Wir haben in den Kapiteln über den offenen Ductus Botalli und die Aortenisthmusstenose schon
arterielle Gefäßgeräusche kennengelernt (S. 114). Auch das Schwirren in einem Aneurysma wurde demon-
striert (S. 94). Die Ausmessung der zeitlichen Lage der Gefäßgeräusche erlaubt Rückschlüsse auf
die Pulswellengeschwindigkeit vom Herzen bis zu ihrem Entstehungsort. Allerdings darf der Geräusch-
beginn nicht dem Eintreffen der Pulswelle gleichgesetzt werden, da die kritische Geschwindigkeit
bei der ein Geräusch entsteht, verschieden hoch über der diastolischen Blutgeschwindigkeit liegen
kann. Auch bei der Aorteninsuffizienz finden wir autochthone Geräusche in den Arterien, vor allem in
der Carotis. Der plötzliche Druckabfall kann dazu führen, daß am Ende der Pulswelle das Blut für
kurze Zeit zentralwärts fließt. Es entsteht dann ein zweigeteiltes oder sogenanntes Duroziersches
Doppelgeräusch, das nur bei schweren Insuffizienzen vorkommt und deshalb nur eine geringe dia-
gnostische Bedeutung hat.

Bei stenosierenden Erkrankungen der Gefäße finden sich, wie anfangs erwähnt, Geräusche über den
großen Arterien. Nach der Häufigkeit geordnet in der A. iliaca, der Aorta abdominalis, der A. carotis
communis. Nach manchen Autoren (196) sollen nur bei der Arterio-sclerosis obliterans Gefäßge-
räusche vorkommen, während bei der Endangitis nemalis ein solcher Befund zu erheben sei. Wir
sind trotz zahlreicher pathologisch-anatomischer Vergleichsuntersuchungen nicht ganz sicher, ob das
richtig ist. Bei der Schwierigkeit, eine Arterio-sclerosis histologisch unwandfrei zu schließen, ist die
Entscheidung dieser Frage sehr schwer. Eine andere Behauptung läßt sich mit aller Wahrscheinlichkeit

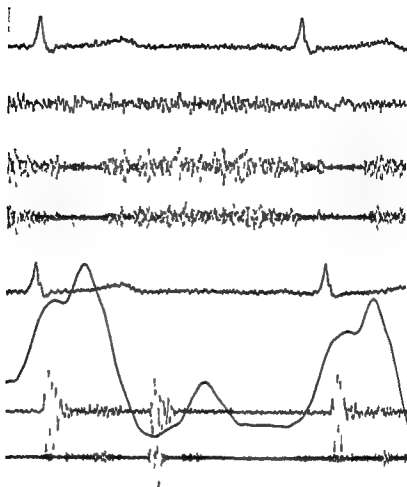


Abb. 147. Nonnensausen

Registrierverfahren: Photoelektrisch

Papiergeschwindigkeit: 100 mm/sec

Kurven: Es wurden zwei nacheinander geschriebene Kurven
 ungefähr zyklusgerecht übereinandergesetzt
 EKG Ableitung II

Herzschall t_1	über dem Bulbus jugularis	Venenpuls	über der Basis des Herzens
Herzschall m_2		Herzschall m_1	
Herzschall h_1		Herzschall h_1	

Betrachten wir zunächst den unteren Teil der die Schallkurven über dem Herzen wiedergibt. Die Töne sind ununterbrochen. In m_1 und h_1 findet sich ein Systolikum mit geringer Amplitude. Ferner ist in h_1 ein Diastolikum ebenfalls sehr kleiner Amplitude erkennbar, das vom II. Ton durch ein freies Intervall von 0,09 sec getrennt ist. — Im oberen Teil ist in allen Frequenzgängen ein kontinuierliches Geräusch aufgezeichnet, das in der Mitte der Systole sein Minimum während der Austreibung beobachtet sich der venösen Zustrom zum Herzen. Wir sehen deshalb eine Zunahme der Geräuschintensität. Sein Maximum hat das Nonnensausen zur Zeit der Diastole, wenn der rechte Ventrikel aufgefällt wird. Auf der Herzschallkurve ist ein anämisches Systolikum und vor allem in h_1 ein funktionelles Diastolikum zu erkennen. Leises typisches Geräusch bei schweren Anämien. Auch die vorzeitige Beendigung des systolischen Kollapses wird bei Anämien beobachtet. — Es handelte sich um einen Patienten mit blutletem Ulcus ventriculi (Hb 10 g%, 2,9 Mill. Frz.). Au kultarisch konnte sowohl das Nonnensausen als auch das anämische systolische und diastolische Geräusch wahrgenommen werden.

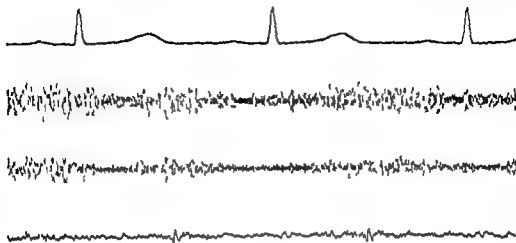


Abb 145 Nonnen sausen

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	EkG Ableitung II
Herschallmikrophon	über der rechten Fossa supraclaviculäres		Herschall b_1 , m_2 , t
Papierschwindigkeit	100 mm/sec		

Hochfrequentes kontinuierliches Geräusch. Die Nulllinie ist an keiner Stelle sichtbar. Die Geräuschamplitude ist uneinheitlich, läßt jedoch in der Diastole ein ziemlich langgezogenes Maximum erkennen, während sie am Anfang der Systole am kleinsten ist. Die fortgeleiteten Herztöne sind in der Regel gut erkennbar. — Die Aufnahme stammt von einem 6jährigen gesunden Knaben mit normalen Hämoglobin- und Erythrozytenwerten. Das Geräusch war nur in aufrechter Körperhaltung vorhanden.

Sicherheit als unzutreffend zurückweisen. Es sollen nämlich Gefäßgeräusche erst bei einem Verschuß von über 90% des Lumens auftreten. Schon die Feststellung von Geräuschen über dem Nabel bei den meisten 18 bis 30jährigen Gefäßwunden für drei bis sechs Herzschläge nach Belastung erweist dies.

Gefäßgeräusche können der klinischen Manifestation von Durchblutungsstörung nicht selten um Monate oder gar Jahre vorausgehen. Es handelt sich also um ein ausgesprochenes, allerdings nicht obligatorisches Früh-symptom. Beispiele für Gefäßgeräusche bringen die Abb 145, 146.

2 Venengeräusche

Bei stark beschleunigtem Blutfluß kann auch in den Venen die Wirbelbildung so erheblich werden, daß dabei Geräusche zustande kommen. Bekannt ist vor allem das Nonnen-sausen bei Anämien. Es ist am besten am sitzenden oder stehenden Patienten zur Darstellung zu bringen, wobei der Kopf von der Seite auf der das Mikrophon aufsteht leicht abgewendet werden soll. Nonnen-sausen kann sehr laut sein. Es handelt sich um ein kontinuierliches Geräusch, das sein Maximum stets im ersten Teil der Diastole hat, weil zu dieser Zeit der Abfluß in das Herz stattfindet. Charakteristisch ist ferner eine starke Abhängigkeit von der Atmung. Durch den zunehmenden negativen Druck im Insipirum wird die Stromungsgeschwindigkeit und damit die Intensität des Nonnen-sausens gesteigert (vgl. Abb 147).

Bei Kindern kommen Venengeräusche auch ohne Anämie recht häufig vor. Sie werden meistens nicht erkannt, da die Untersuchung der Halsgefäße mit Hilfe des Horrohres nicht allgemein üblich ist (vgl. Abb 148). Bemerkenswertes ist, daß es sich bei ihnen nicht immer um kontinuierliche Geräusche vielmehr kommen auch solche vor, die sich auf eine Phase des Herzschlages beschränken (s. Abb 149). Bisher wurde ein solches Verhalten der Venengeräusche unseres Wissens nicht beschrieben.

Auch in anderen Körperregionen können Geräusche auftreten. So z. B. in erweiterten Venen der Bauchwand beim Caput Medusae, was als angeborene Synkrise (Cravellier-Baumgarten) bezeichnet wurde.

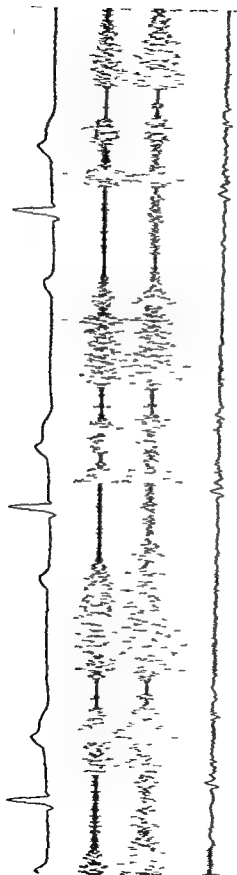


Abb 149 Nonnen auser

Registrierverfahren	photoelektrisch	Kurven	FKG Ableitung II
Herzschallmikrophon	über der rechten Fossa supracardiacula	Herzschall	h_1 m_2 t
Papiergeschwindigkeit	100 mm/sec		

Die Herzöne sind nur in t oben noch angedeutet. In h_1 und m_2 ist eine Fülle von Schallphänomenen aufgezeichnet. Zunächst etwa in der Mitte der Systole eine tonalliche Schwingungsgruppe, die ihr Entstehen wahrscheinlich der Ankunft der Pulswelle in der Carotis verdankt und auch als unabhängige Schwingung von Atonie und Krüppelhaltung eines Nicht-Coräusch die beim Pres im voll verschwand und im La_{sc} deutlich an Intensität verloren. $F's$ ist anzunehmen, daß es sich um Vengeräusche handelt, die abweichend von der Norm keinen kontinuierlichen Charakter aufweisen. Inwiefern bei der Feststellung solcher Geräusche der im Fh ersichtliche 2. Block eine Rolle spielt, ist nicht zu übersehen. — $F's$ handelte sich um ein 6jähriges Mädchen, das außer den elektrokardiographischen Veränderungen keine Besonderheiten bot. Über dem Herzen war ein sehr leises Stottern wahrnehmbar. Die Auskultation über der Abnahme-stelle des Schallbildes vermittelte ein undefinierbares brausendes Geräusch.

Literatur

(1) *Ibelmann H H L B Ellis u D F Harken* The diagnosis of mitral regurgitation. An evaluation of criteria fluoroscopy phonocardiogram auricular esophagogram and electrokymogram *Amer J Med* 13 (1953) 3 — (2) *Abrahams D C u I H Wood* Pulmonary stenosis with normal aortic root *Brit Heart J* 13 (1953) 319 — (3) *Ibrams H L I H Alway* Tricuspid atresia *Pediatrics* (1951) 660 — (4) *Ibrams H* Transposition of the great vessels. diagnostic use of angiocardiography in newborn infant *Amer J Dis Child* 99 (1950) 1003 — (5) *Adams F H I Diehl J Jorgens W Leary* Right heart catheterisation in patent ductus arteriosus and aortic pulmonary septal defect *J of Ped* 40 (1953) 49 — (6) *Adams F H I G Leary J Jorgens I Diehl J W Labrec M J Shapiro u P F Dwan* Congenital valvular pulmonary stenosis with or without an interatrial communication. physiologic studies as diagnosis aids *J Pediatr* 38 (1951) 431 — (7) *Altman M M I Pappaport u H B Sprague* Variations in the first apical sound simulating the so called presystolic murmur of mitral stenosis *J Med* 241 (1949) 631 — (8) *Altman M K* Über den Entstehungsmechanismus des systolischen Kollapses der Venenpulswelle *W Kreislaufforsch* 43 (1954) 798 — (9) *Altman M E W Castro Rubio D Battilana Flapalo* Istolico en la aorta *Rev Argent Cardiol* 15 (1948) 20 — (10) *Anderson F M F E McKee* Congenital tricuspid atresia *Am Heart J* 43 (1952) 761 — (11) *Auringer W* Über die veränderte Lautstärke des Vorhoftones bei Sinusbrachykardie *Wien Z inn Med* 3 (1954) 163 — (12) *Ders* Über die Lautstärke des I. Herztones bei Arrhythmien *Z f Kreislauforsch* 44 (1955) 184

(13) *Iarlay A E J Barcroft D H Iarron K J Franklin* A radiographic demonstration of the circulation through the heart in the adult and in the foetus and the identification of the ductus arteriosus *Am J Roentgenol* 41 (1942) 678 — (14) *Bass E* Über die akustischen Eigenschaften der Herzgeräusche bei Herzklappenfehlern *Verh dtsch Ges inn Med* (1950) 364 — (15) *Battrou Braun Venende* El ritmo de Galope *Rev Argent Cardiol* 4 (1937) 37 — (16) *Bayer O F Loogen P Kippert H H Boller* Klinische und physiologische Untersuchungen Ergebnisse beim Vorhofseptumdefekt *Z f Kreislauforsch* 43 (1953) 330 — (17) *Decker M C u F M Brill* Complete transposition of great vessels report of three cases and a review of literature *Arch Pediatr* 60 (1948) 243 — (18) *Bishop P C* Delayed closure of the ductus arteriosus *Am Heart J* 44 (1952) 639 — (19) *Bittorf* Zur Symptomatologie der Aortensklerose *Dtsch Arch klin Med* 81 (1904) 6 — (20) *Flumberger K J* Die Untersuchungen der Dynamik des Herzens bei Menschen. Ihre Anwendung bei Herleitung Prüfung *Lrg inn Med* 69 (1943) 494 — (21) *Blume J I Donhardt O Huhn* hagen Er t. Erp. im se ler Au wertung von Herz chalkurven mit Hilfe einer neuen Analyse methode *W Kreislauforsch* 38 (1949) 333 — (22) *Bendt* Physik und Klinik der Herzgeräusche *Wien klin Wschr* (1928) 24 — (23) *Ders* Die Entstehung der musikalischen Herzgeräusche *Wien Arch inn Med* 18 (1929) 13 — (24) *Braun Venende u L A Solar* Ventricular asynchronism in bundle branch block *Arch int Med* 63 (1939) 830 — (25) *Briskier A* New device for objective auscultation of the heart. permanent audible and visual record of the heart acoustics *Amer Heart J* 42 (1953) 914 — (26) *Profman B L u H Feil* The diagnosis of congenital subaortic stenosis *Circulation* 6 (1952) 817 — (27) *Buchs S* Das klinische Bild der Isthmusstenose der Aorta in den ersten Lebensmonaten *Ann paediatr* 170 (1950) 10.

(28) *Calodney M U u M J Carson* Coarctation of aorta in early infancy *J Pediatr* 31 (1950) 46 — (29) *Campbell M u S Su man* Transposition of the aorta and pulmonary artery *Circulation* 4 (1951) 423 — (30) *Carter I E B C H M Walker* Continuous murmurs without patent ductus arteriosus *Lancet* I (1955) 272 — (31) *Cerletti A u B H Eisold* Beitrag zur Frage der sogenannten Anspannungszeit des Herzens *Helv et physiol Acta* 8 (1950) C14 — (32) *Christie A* Normal closure of the foramen ovale and the ductus arteriosus *Am J Dis Child* 40 (1950) 33 — (33) *Coelho E S Borges F Pádua A Nunes M I Barata J Valle S Pereira C A Duarte* Relations between the shape of the P C V presystolic and the physiopathology of the mitral valve *Cardiologia (Ba el)* 6 (1955) 1 — (34) *Cosby P S u G C Griffith* Interatrial septal defect *Amer Heart J* 34 (1949) 80 — (35) *Currens J H W B Thompson M B Pappaport H B Sprague* Clinical and phonocardiographic observations on the flint murmur *New England J Med* 248 (1953) 583

(36) *Dills J H C Hoyle* Congenital aortic septal defect *Brit Heart J* 11 (1949) 390 — (37) *Danmann J F C G Sell* Patent ductus arteriosus in the absence of a continuous murmur *Circulation* 6 (1952) 110 — (38) *Davis C F u P P Sterner* Calcified aortic valve. Clinical and cardiologic feature *Brit Heart J* 11 (1949) 16 — (39) *Denolin H J Legume u Saloniakis F Teymans* Communication interventriculaire et hypertension artérielle pulmonaire *Acta Cardiol* 8 (1953) 541 — (40) *Donhardt I* Das Schallbild angeborener Herz und Gefäßstörungen *Z f Kreislauforsch* 41 (1952) 364 — (41) *Doerr W* Zur Pathologie

schen Anatomie der chirurgisch behandelten Herzmißbildungen *Arztl Wschr* 4 (1949) 293 — (42) *Ders* Pathologische Anatomie des kongenitalen Herzfehlers *Fortschr Röntgenstr* 41 (1949) 754 — (43) *Donovan C E* Modern Phonocardiography *Lancet* 235 (1948) 401 — (44) *Don elot I A V E* *Eman Zadé R* *Heim de Balsac S* *Collado Vadera* Estudio de los casos de persistencia de canal arterial *Acta card* 5 (1950) 277 — (45) *Don elot E A* *Meyer Heineu E* *Chartrain* La piézographie arterielle Son intérêt dans l'hypertension et les atteintes artérielles *Presse méd* (1954) 379 — (46) *Duboc Ly B O* Loud millwheel murmur presumably caused by aembolism in a patient with pneumoperitoneum *Amer Rev The* 10 (1934) 1092 — (47) *Duesberg R u W* *Schroeder* Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustände Verlag Hirzel Leipzig (1944) — (48) *Dunn F L u H J* *Dickerson* Thurd heart sound possible role of pericardium in its production *Circulation Res* 3 (1955) 51 — (49) *Durand M C* *Metzianu* Trilogie de Fallot *Traité des cardiopathies congénitales* Masson Paris (1954) — (50) *Dies* Les communications inter-ventriculaires *Traité des cardiopathies congénitales* Masson Paris (1954)

(51) *Ebel E H C P* *Lynxwiler u V* *Moragues* Tricuspid atreia with a rudimentary right ventricle *J Pediatr* 19 (1951) 211 — (52) *Ebstein W* Über einen sehr seltenen Fall von Insuffizienz der Valvula tricuspidalis bedingt durch eine angeborene hochgradige Mißbildung des elben Arch *Anat Physiol* 738 (1886) — (53) *Eddleman Jr E E A* *Wilks P P* *Walker L* *Christianson u J R* *Pierce* Relationship of the physiologic thurd heart sound to the jugular venous pulse *Amer J Med* 17 (1954) 15 — (54) *Engelbert P* Herzschallstudien bei Lagewechsel 3 Mitt Über den praxystolischen Galopprrhythmus *Z Kreislaufforsch* 42 (1953) 364 — (55) *Engelbert P A* *Lutcke u H* *Zipp* Herzschallstudien bei Lagewechsel *Z Kreislaufforsch* 44 (1955) 161 — (56) *Engle M I T P B* *Iayne C* *Brunns H* *Tausig* Ebstein's anomaly of the tricuspid valve *Circulation* 1 (1950) 1246 — (57) *Eisenmenger I* Die angeborenen Defekte der Herzkammer cheside wand des Herzens *Z klin Med* 32 (1897) 1 — (58) *Ders* Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln beim Defekt des Septum ventriculorum *Wien klin Wschr* 11 (1898) 25

(59) *Fallot A* Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie bleue (cyanose cardiaque) *Marseille med* 23 (1888) 77 138 207 270 341 403 — (60) *Flint I* On cardiac murmur *Amer J Med Sc* 44 (1861) — (61) *Friese G* Über das Oesophagogramm des Herzes und den Herzkranke Arch *Kreislaufforsch* 29 (1955) 288 — (62) *Ders* Über eine neue Methodik der Vorhofpalpation schreibung im Oesophagus *Dtsch Arch f klin Med* 301 (1955) 684 — (63) *Frost J* Phonocardiographic studies on gallop rhythm *Acta med scand* (Stockholm) 132 (1949) 268 — (64) *Ders* Occurrence and prognostic significance of gallop rhythm *Acta med scand* (Stockholm) 134 (1949) 153

(65) *Gaul B M u E H* *Fell* Diagnosis of the infantile type of coarctation of the aorta report of seven cases *Amer J Dis Child* 83 (1952) 509 — (66) *Got sche H P* *Eskildsen u A T* *Hansen* Isolated pulmonary stenosis *Acta med scand* 139 (1951) 431 — (67) *Graf W F* *Voller u E* *Mannheimer* The continuous Murmur Incidence and characteristics in different parts of the human body *Acta med scand* (Stockholm) Suppl 196 (1947) 167 — (68) *Grob M* Zur chirurgischen Behandlung angeborener Herzfehler speziell des Morbus coeruleus Schweiz med Wschr 48 (1948) 1949 — (69) *Grob M u M* *Stockmann* Über Isthmus stenosis der Aorta *Helv et paediatr acta* 4 (1949) 294 — (70) *Gross I E* Surgical ligation of a patent ductus arterio u *J A M A* 112 (1939) 729 — (71) *Guttmann* Über den gespaltenen diastolischen Herzton bei der Stenose des Ostium atrioventriculare sinistrum *Virchow's Arch* 46 (1869) 103

(72) *Haring O M A* *Luisada u B M* *Gaul* Phonocardiography in patent ductus arteriosus *Circulation* 10 (1954) 501 — (73) *Harley H P u S A* *Levine* The changing intensity of the first sound in auricular flutter an aid to the diagnosis by auscultation *Amer Heart J* 35 (1948) 924 — (74) *Hegginh* Über die sogenannte energetisch dynamische Herzinsuffizienz *Klin Wschr* (1949) 330 — (75) *Heim de Balsac P* Anomalies de l'orifice aortique et de son infundibulum *Traité des cardiopathies congénitales* Masson Paris 1954 — (76) *Ders* Les communications aorto pulmonaires *Traité des cardiopathies congénitales* Masson Paris 1954 — (77) *Heim de Balsac I et J E* *Escalade* Anomalies de l'orifice pulmonaire *Traité des cardiopathies congénitales* Masson Paris 1954 — (78) *Heim de Balsac R u C* *Metzianu* Maladie d'Ebstein *Traité des cardiopathies congénitales* Masson Paris 1954 — (79) *Herke u G* Zur Herzschallstudien bei Mitral teno en *Klin Med* 17 (1940) 145 — (80) *Hess G C* Untersuchung der Bewegungen des normalen und pathologischen Herzens sowie der zentralen Gefäße mit dem Frank'schen Apparat *Frg inn Med* 14 (1915) 461 — (81) *Hess W P* Die Entstehung des ersten Herztones *Dtsch Arch klin Med* 132 (1920) 69 — (82) *Hickam J B* Atrial septal defect a study of intracardiac shunts ventricular outputs and pulmonary pressure gradient *Amer Heart J* 18 (1949) 801 — (83) *Hockrein V* Der Mechanismus der Semilunarklappen des Herzens *Arch klin Med* 154 (1927) 131 — (84a) *Horkerts Th* Untersuchungen zur Dynamik des gesunden kindlichen Herzens *Z Kinderh* 69 (1951) 431 — (84b) *Ders* Untersuchungen über die Dauer der isometrischen Kontraktionsphase des gesunden kindlichen Herzens *Z Kinderh* 71 (1952) 216 — (85) *Holl dieck A* Leistungsfähigkeit der Phonokardiographie und der Auskultation in der modernen Herzdagnostik *Dtsch Arch f Kreislaufforsch* 20 (1954) 35 — (86) *Ders* Über die Entstehung des Dreierhythmus bei der Mitral tenose *Arztl Forsch* 11 (1948) 342 — (87) *Ders* Die Bedeutung des systolischen Extratonus und seine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber dem Mitral funktionen *Klin Wschr* (1949) 208 — (88) *Ders* Die Grenzen der Herz auskultation *Sitzungsber Akad Wiss Heil*

- 48g Berlin Cöttingen Heidelberg Springer Verlag 1949 — (89) *Ders* Schwellenbestimmung der Vibrationsempfindung Dis Leipzig 1939 — (90) *Ders* Beitrag zur Diagnostik der Aortenklappenstenose Z Kreislaufforsch 34 (1949) 466 — (91) *Ders* Über die Ursache der Verstärkung und Abchwächung des ersten Herztones Schweiz med Wschr 80 (1960) 303 — (92) *Holldack K u T Certh* Über die Ursachen der Verstopfung und Verstärkung des 1. Herztones bei Mitralstenosen und absoluten Arrhythmien Klin Wschr (1950) 217 — (93) *Holldack K u T Certh* Zur Frage eines Taubheits-effektes bei der Herzaukultation Arch Anat Forsch 11 (1951) 319 — (94) *Holldack K* Die Bedeutung der Umformung und Druckantriebszeit für die Herzdynamik Dtsch Arch klin Med 198 (1951) 71 — (95) *Holldack K u T Certh* Über die zeitliche Verschiedenheit der Aktion des rechten und linken Ventrikels untersucht mit der Herzchallregistrierung Dtsch Arch klin Med 199 (1952) 121 — (96) *Holldack K u O Bayer* Phonokardiographische Untersuchungen bei Mitralstenosen nach kommissurotomie Z Kreislaufforsch 42 (1953) 721 — (97) *Holman M* Klinische Elektrokardiographie Georg Thieme Verlag 1947 — (98) *Hull E* The cause and effects of flow through defects of the atrial septum Amer Heart J 38 (1949) 350
 (99) *Jungmann H u H Kohr* Über die Form des Femoralispulses und ihre Veränderungen unter dynamischer und mechanischer Beeinflussung Pflügers Arch 218 (1953) 38
 (100) *Keidel H D* Über eine neue Methode zur objektiven Frequenzanalyse der Auskultationsphänomene Arch Kreislaufforsch 11 (1950) 72 — (101) *Keith J D u C C Forsyth* Aortic septal defects in children J Pediatr 38 (1950) 172 — (102) *Kerr J u I D Palmer* The Balthazar coster murmur and coster triple New England J Med 248 (1953) 1064 — (103) *Kiss I* Hörbarer Vorhofton bei Vorhofflattern Wien Z inn Med 34 (1953) 301 — (104) *Kleyn J J u Leatham C L* Jan H Vans u G Vinot Standardization of Phonocardiography Cardiologia 36 (1955) 4 — (105) *Knipping H W W Bolt H Venrath u H Valentin* Untersuchung und Beurteilung des Herzkranien Fenne Stuttgart 1950 — (106) *Krone H* Zur Dynamik des Panzerherzens vor und nach Perikardiotomie Dtsch Arch klin Med 101 (1954) 611 — (107) *Kumpke S H u B E Bean* Aortic stenosis A study of the clinical and pathologic aspects of 107 cases Amer Heart J 24 (1948) 13
 (108) *Landes G* Über Brustkorbschwingungen bei der Herzaktion Dtsch Arch klin Med 186 (1940) 988 — (109) *Ders* Über die Entstehung der Herztonen Klin Wschr (1941) 902 — (110) *Ders* Physiologische Probleme bei der Untersuchung des menschlichen Kreislaufes Z techn Phys (1941) 192 — (111) *Lasner P P B S Epstein u L Loeve F* Ophageal pressure pulse patterns (esophageal piezocardiogram) III Mitral insufficiency Amer Heart J 46 (1953) 84 — (112) *Leatham I* Rheumatic aortic incompetence with delayed diastolic murmurs auscultation Proc Roy Soc Med 43 (1950) 309 — (113) *Ders* Phonocardiography Brit Med Bull Vol 8 No 4 (1952) 333 — (114) *Ders* Splitting of the first and second heart sounds Lancet II (1954) 607 — (115) *Leatham A u L Vogelpeel* The early systolic sound in dilatation of the pulmonary artery Brit Heart J 16 (1954) 21 — (116) *Lepeschkin F* Die Herzchallregistrierung und ihre Ergebnisse e Klin Wschr 59 (1943) 685 — (117) *Lewine S A u W F J Harvey* Clinical Auscultation of the Heart Philadelphia u London Saunders Company 1941 — (118) *Dies* The diagnosis of patent ductus arteriosus and the indications for operation Acta med Scand (Stockholm) Suppl 196 (1947) 145 — (119) *Lewine S A u A F Ceremia* Auscultation of the Heart Brit Heart J 10 (1948) 213 — (120) *Dies* The time relations of heart sounds and murmurs with special reference to the acoustic signs in mitral stenosis Amer Heart J 4 (1912) 241 — (121) *Lewine S A u E Geremi u C I Armbrust* The origin of heart sounds and their variations in myocardial disease J Amer Med Assoc 110 (1938) 271 — (122) *Lian C* An exercise test in obliterating arterial disease Arch Mal cœur 40 (1947) 273 — (123) *Lian C u Ed Hubert* Intercet de l'epreuve d'effort dans la diagnostic du bruit de galop Arch Mal Cœur 41 (1948) 175 — (124) *Lian C u J Llenak* Fréquence du troisième bruit du cœur dans l'un affaiblissement mitrale pure Cause d'erreur dans la diagnostic de maladie mitrale Presse méd (1954) 503 — (125) *Lind J u C Wegelius* Atrial septal defects in children an angiocardiography study Circulation 1 (1953) 819 — (126) *Little P C J u D Hilton u I D Schaefer* The first heart sound in normal and ectopic ventricular contractions Mechanism of closure of the A V valves Circulation Res 2 (1954) 48 — (127) *Jogan I u K Turner* Mitral stenosis Diagnosis and treatment Lancet I (1950) 1007 u 1007 — (128) *Ludwig C u K Holldack* Das Untersuchungsvermögen für Zeitdifferenzen mit dem Ohr im Hinblick auf die Herzaukultation Arch Anat Forsch (1950) 499 — (129) *Lusala I* The Heart Beat Paul B Hoeber Med Book Department Harper & Brothers New York 1953 — (130) *Lusala I A u G Ginn* Clinical calibration in phonocardiography Amer Heart J 48 (1954) 896 — (131) *Lusala I A u G Wagner* Early changes of mitral valve function in rheumatic heart disease A clinical phonocardiographic and electrokardiographic study Amer J Med 15 (1953) 20 — (132) *Lusala I A u P Monte* A Phonocardiographic study of aortic diastolic murmurs simulating those of mitral stenosis Ann Int Med 31 (1950) 56 — (133) *Lusala I A u M M Himmurung* The systolic Galop rhythm Acta Cardiol 4 (1948) 309 — (134) *Lutembacher J* De la sténose mitrale avec communication interauriculaire Arch Mal cœur 9 (1916) 237 — (135) *Ders* Sténose mitrale et communication interauriculaire Arch Mal cœur 29 (1936) 229
 (136) *Maass H* Methodische Fortschritte und Standardisierung Dtsch Med Wschr 79 (1954) 3 — (137) *Ders* Über einen Verfahren zur Messung der Anspannung und der treibungszeit bei Menschen Z Kreislaufforsch 38 (1949) 1 — (138) *Macpherson I F u I B Morton* Continuous auscultation of the heart

hum in a case of portal cirrhosis Brit Heart J 14 (1955) 105 — (139) Maass H u A Weber Herzschallregistrierung mittels differenzierender Filter Eine Studie zur Herzschallnormung Cardiologia 21 (1952) 6 — (140) Mannheimer E Phonocardiography in children Adv Paediatr vol VII 1954 — (141) Ders The interpretation and significance of the various types of Gallop Rhythm Actamed scand (Stockholm) 111 (1942) 442 — (142) Ders Calibrierte Phonocardiographie Cardiologia 6 (1942) 281 — (143) Mannheimer E E I Larson T Voller H Lagerloff u L Werko Congenital isolated pulmonary stenosis A clinical study of seven cases diagnosed by heart catheterisation Acta paediatr (Stockholm) 33 (1949) 484 — (144) Mannheimer E u B Jonsson Heart sounds and murmurs in congenital pulmonary stenosis with normal aortic root Act Paed 43 (1954) 16 Suppl 100 — (145) McCord W O H Swan u S G Blount Jr Tricuspid stenosis Clinical and physiologic evaluation Amer Heart J 48 (1954) 405 — (146) McKusick I I D P Hahn J R Brayshaw u J O V Humphries Some hemodynamic of the Hufnagel operation for aortic regurgitation Bull Johns Hopkins Hosp 94 (1954) 322 — (147) McKusick I A S A Talbot u G A Webb Spectral phonocardiography Problems and projects in the application of the bell sound spectrograph to phonocardiography Bull Johns Hopkins Hosp 94 (1954) 187 — (148) McKusick I A G A Webb J R Brayshaw u S A Talbot Spectral phonocardiography Clinical studies Bull Johns Hopkins Hosp 94 (1954) 90 — (149) Veiners S Methodischer Beitrag zur Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit Z Kreislaufforsch 19 (1954) 297 — (150) Vesselloff C R Functional Systolic Murmurs in Children Amer J Med Sci 717 (1949) 71 — (151) Vesser A L J H Hurst u B Rappaport u H B Sprague A Study of the venous pulse in tricuspid valve disease Circulation 1 (1950) 383 — (152) Veltan C u V Durand Communications interauriculaires Traité des cardiopathies congénitales Masson Paris 1954 — (153) Dies Complexe d'Eisenmenger Traité des cardiopathies congénitales Masson Paris 1954 — (154) Dies Tetralogie de Fallot Traité des cardiopathies congénitales Masson Paris 1954 — (155) Metke A F u K Holidack Bedeutung der Basis Diastolica Klin Wschr 30 Jahrg 5/6 Heft (1954) 5110 — (156) Vounsey P The Opening Snap of Mitral Stenosis Brit H J Vol 11 No 2 (1953) 135 — (157) Muller O u J Shillingford Tricuspid incompetence Brit Heart J 16 (1954) 105

(158) Valsson V J u A Kramer Stromvolumpulse der herznahen Venen bei verschiedenen Kreislaufzuständen Z Biol 106 (1954) 386 — (159) Nylin G u G Bjork Phonocardiograms of auricular murmurs from a case with mitral stenosis and heart block Brit Heart J 9 (1947) 16

(160) Oberhoffer G Nomographische Frequenzbestimmung aus dem Phasendiagramm der modifizierten Periodogrammanalyse kurzer Kurvenzüge (Blume) Z Kreislaufforsch 43 (1954) 418 — (161) Olney V B u H B Stephens Coarctation of the aorta in children J Pediatr 34 (1950) 639 — (162) Orias u Braun Venende Der Vorhof des Herzens Erg Physiol 43 (1940) 57 — (163) Owen S H u P Wood A new method of determining the degree or absence of mitral obstruction An analysis of the diastolic part of indirect left atrial pressure tracings Brit Heart J 17 (1955) 41

(164) Piper R A u E Irvine-Jones Arachnodactylia and its association with congenital heart disease report of a case and review of the literature Amer J Dis Child 31 (1926) 832

(165) Raim A u W Darley Atypical diastolic murmur in patent ductus arteriosus Ann Intern Med 33 (1950) 903 — (166) Rappaport V B u H B Sprague Physiologic and Physical Laws that govern Auscultation and their Clinical Application Amer Heart J 21 (1941) 276 — (167) Reinhold J D L u A S Vadus The role of auscultation in the diagnosis of congenital heart disease A phonocardiographic study of children Amer Heart J 44 (1954) 405 — (168) Reynolds G The heart in arachnodactylia Guy s Hosp Rep 33 (1950) 178 — (169) Robinson D W Persistent common atrioventricular ostium in a child with mongolism Arch Path 32 (1941) 117 — (170) Roger H Recherches cliniques sur la communication congénitale des deux cœurs par unocclusion du septum interventriculaire Bull Acad méd 8 (1879) 1074 — (171) Pokitsansky Die Defekte der Scheidewand des Herzens Wien 1877 — (172) Possi E Herzkrankheiten im Säuglingsalter Thieme Stuttgart 1954 — (173) Roullet D Remarques sur les signes d'auscultation dans la persistance du canal artériel Arch Mal cœur 30 (1937) 388 — (174) Rubin A The heart in pregnancy Review of recent studies of cardiovascular physiology and heart disease Mar J Med Sci 25 (1953) 687 — (175) Rupp E W Fritschy u J J Fahnd Das Verhalten von Ekg und Herztönen in Abhängigkeit vom Serumkaliumspiegel im hypoglykämischen Coma Helv et med Acta 16 (1949) 324 — (176) Fushner P F I A Tidwell u P M Ellis Sonovelocity recording of murmurs during acute myocarditis Amer Heart J 48 (1954) 835 — (177) Tyland F A Auricular diastolic murmur with heart block in elderly patients Amer Heart J 32 (1946) 579 — (178) Ders The variable loudness of the first Heart Sound auricular Fibrillation Amer Heart J 34 (1949) 187

(179) Sarre I u J Meilinger Vergleich der Wirkung von Strophantin und Diglanid auf die Dynamik des insuffizienten Herzens Dtsch Arch klin Med 188 (1941) 258 — (180) Schneide A Zur Diagnostik des Ebsten Syndroms Dtsch Arch klin Med 198 (1951) 619 — (181) Schellong F Mitralstenose engernuss bei Leitungsstörungen Klin Wschr 11 (1929) 2042 — (182) Schlegel B u P Scholmerich Röntgenkymographische und phonokardiographische Untersuchungen zur Haemodynamik des linken Vorhofs bei Mitralstenose Z Kreislaufforsch 42 (1953) 848 — (183) Schlüter J G Zur Dynamik des linken Vorhofs Dtsch Arch klin Med 200 (1953) 393 — (184) Ders Beobachtungen zur Dynamik der Mitral insuffizienz Dtsch Arch klin Med 200 (1953) 589 — (185) Scholmerich P Pulmonalklappeninsuffizienz Ärztl Wschr (1954) 350 — (186) Scholmerich I

u *H Cehl* Herzchallstudien bei Jageweichel *Z Kreislauffor chg* 40 (1931) 210 — (187) *Schulz E* Physiologie d. Grundlagen der Phonokardiographie *Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch* 20 (1934) 300 — (188) *Ders* Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung d. Herztones *Z exper Med* 11 (1931) 348 — (189) *Ders* Physiologie der Herztonen *Prog Physiol* 31 (1934) 630 — (190) *Schumann H* Functione kon servative Therapie der Mitralstenose und anderer Herzschäden mit Röntgen *Z Kreislaufforsch* (1934) 614 — (191) *Siedel H* Über den Einfluss d. PQ Zeit auf die Amplitude des I. Herztones, inbesondere beim kompletten av. Block *Z Kreislauffor chg* 44 (1935) 100 — (192) *Simon W* u. *S F Iru* Calculation of the Mitral Valve Annulus and its Relation to Functional Valvular Disturbance *Amer Heart J* Vol 48 No 4 (1934) 497 — (193) *Sloan A* u. *W H Ischert* Cardiac extra sounds in the dog *J of Physiol* 12 (1933) 13 — (194) *Spitzbarth H* Klinische Studien zur Entstehung der akzentuierten systolischen Geräusche über der Auskultationsstelle der Pulmonalklappe *Arch Kreislauffor chg* 22 (1933) 1 — (195) *Stembridge J* u. *M F Hejmancik* u. *P Herrmann* Unusual musical murmurs of anterior cu. p. aortic regurgitation Report of ten cases *Amer Heart J* 48 (1934) 167 — (196) *Strano I* u. *I Monaco* Phonocardiographic registration of the autochthonic murmurs on peripheral arteries due to organic arteriopathy *Cardiologia* (Basel) 32 (1933) 230 — (197) *Strand H* Dynamik der Klappenfelder des linken Herzens *Verh Dtsch Ges inn Med* (1929) 277

(198) *Tausig H* Congenital Malformation of the Heart Commonwealth Ind New York 1947 — (199) *Ders* Analysis of Malformation of heart amenable to Blalock Taussig operation *Amer Heart J* 31 (1948) 321 — (200) *Tausig H* u. *J J Ling* Complete transposition of the aorta in the levo position of the pulmonary artery, clinical physiological and pathological findings *Amer Heart J* 31 (1949) 51 — (201) *Trendelenburg F* Über Aufzeichnung und Wiedergabe von Herztonen und Atemgeräuschen *Wiss Verh Siemens* 1 (1927) 175

(202) *Ulrich H C* Report of case of patent ductus arteriosus with some unusual features *Acta med scand* (Stockholm) Suppl 196 (1941) 160

(203) *Ussel H* Trikuspid stenosis — a simple diagnostic sign *Amer J Med* 1 (1919) 497

(204) *Über I* Herzchallregistrierung Bl 8 Dresden und Leipzig Kreislaufforsch 1044 — (205) *Ders* Wissenschaftliche Mitteilungen aus dem Balneologischen Institut zu Bad Nauheim Heft 0 1949 — (206) *Weissel W* u. *W Isinger* Über die Wirkung blutdrucksenkender und herzfordernder Pharmaka auf den I. Herzton *Z Kreislaufforsch* 42 (1933) 497 — (207) *Weit W* Über die auskultatorischen Befunde bei Mitralstenose *Dtsch med Wochr* (1933) 1737 — (208) *Ders* Studien zur Herzphysiologie und pathologie auf Grund kardiographischer Untersuchungen *Prog inn Med* 22 (1929) 402 — (209) *Weitman D* The mechanism and significance of the auricular sound *Brit Heart J* 11 (1953) 70 — (210) *Wells B* The assessment of mitral stenosis by phonocardiography *Brit Heart J* 16 (1944) 261 — (211) *Wells J G* u. *B Pappajortu* u. *H D Sprague* (alloplhythm and the physiological third sound *Amer Heart J* 31 (1949) 686 — (212) *Wiggers C G* Speziell (schwerpunkte experimenteller Herzklappenfehler *Verh Dtsch Ges Kreislauffor chg* 28 (1934) 3 — (213) *Wolferth I* u. *Margoties* Gallop rhythm and the third heart sound and the opening snap in mitral stenosis its characteristics mechanism of production and diagnostic importance *Amer Heart J* 7 (1933) 443 — (214) *Wolter H* u. *O Bajer* u. *J Quermann* Zur Beurteilung des Schweregrades von Mitralstenosen *Z Kreislaufforsch* 44 (1935) 177 — (215) *Wood P* An appreciation of mitral stenosis Part I Clinical feature *Brit Med J* 48 (1934) 1001 — (216) *Wullen J* Die Bedeutung der Auskultation bzw der Phonokardiographie für die prä- und postoperative Diagnostik der kongenitalen Herz- und Gefäßanomalien des Erwachsenenalters *Z Kreislaufforsch* 44 (1935) 119 — (217) *Wylie F J* u. *J S McGuinness* The recognition and treatment of arterio sclerotic stenosis of major arteries *Surg etc* 91 (1933) 40 — (218) *Wynn J* Cio Calculation of the Mitral Valve *Brit Heart J* Vol 31 No 2 (1933) 214

(219) *Yamaguchi K* u. *K Shiono* u. *K Kitamura* u. *T Nagai* u. *T Yamamoto* u. *S Nitta* Intracardiac phonocardiography *Amer Heart J* 47 (1934) 474 — (220) *Yess* Intracardiac phonocardiography II Report *Tch ku J Exper Med* 29 (1934) 307

(221) *Ziegler P F* The importance of patent ductus arteriosus in infants *Amer Heart J* 43 (1922) 53 — (222) *Zimmer H F* u. *C F Kay* The straining as an aid in the anatomic localization of cardiovascular murmurs and sounds (calculation I (1930) 293 — (223) *Zoob W* The oesophageal pulch in mitral valvular disease *Brit Heart J* 16 (1944) 31

Suchregister

A

A carotis 150
 A ilaca 150
 Abflachung der dikroten Wellen 90
 Abklingvorgänge der Herztonen 13
 Abschirmung akustische 13
 — gegen Geräusche 14
 Abschwächung des I Tones 83 801
 Absolute Arrhythmie 44
 — Herzdämpfung 17
 Akustische Abschirmung 10
 Akzidentelle Geräusche 70 76 81
 — — im Säuglingsalter 149
 Akzidentelles Systolikum 18
 Amplitude der Herztonen bei der
 Atmung 2
 — des I Tones 31 70
 — des Mitralflüßungstones 3
 Amplitudenbegrenzung apparatelle 17
 Amplitudenretreu 2
 Anämie 45 76 148
 Anastomose zwischen großem und
 kleinem Kreislauf 190
 Anatomischer Verschluss des Ductus
 Botalli 124
 Aneurysma des truncus Valsalvae 133
 Angeborene Herz und Gefäßbildungen
 108
 Anleitung zur Kurvenaufnahme 15
 Ansatz spitzer 116
 Anspannungsteil 64
 Anspannungston 83
 Anspannungszeit 37 79
 Anteil des Arterienpulses im Venen
 puls 27
 Aorta abdominalis 165
 — Ausmaß der Rechtsverlagerung
 118
 — Isthmusstenose 143
 — Lichtverlagerung der 114
 — leitende rechtsverlagerte 116
 — unilaterale pulmonale Kommunikati-
 on 133
 Aortenanteil 34 116
 — des II Tones 11, 10
 — Wandbeschaffenheit der gesten-
 oischen A 141
 Aortendehnungston 118
 Aorten- und Pulmonalöffnungs-ton 66
 Aortensistolika 89
 Aortendruck Senkung des diasto-
 lischen A 40
 Aorteninsuffizienz 24 40 91 89 98
 107 116 11 11

Aorteninsuffizienz auf laetischer
 Grundlage 100
 Begleit-systolikum 100
 funktionell Bedeutung 100
 — kichte 30
 mit Klappenperforation 144
 und Mitralstenose Kombination
 101
 rheumatische 10
 schwere 83
 II Töne bei 90
 und Mitralstenose 101
 Aorteninsuffizienz-geräusche diastoli-
 sches 130
 Aortenisthmusstenose 136 183
 — Ilaca Pulskurve 173
 — sphymographische Zeichen 141
 Aortenklappe 101 11
 — verkalkte 90
 Aorten Mitral Vitium kombiniert
 102 104
 Aortenschluß 37 94 120
 Aortensklerose 144
 Aortenstenose 90 97 107 143
 — angeborene 171 124
 — Fehlen eines Systolikums 102
 — valvuläre 13
 Aorten- und Pulmonalklappenschluß
 zeitliche Dissoziation 170
 — — Frequenzunterschied beim 36
 Aortenvitium anreines 98 133
 Aortenwurzel 98
 Aortopulmonale Fentration 133
 Apparate Amplitudenbegrenzung 1
 Apparat zur Herzschall-
 registrierung 3
 Arachnoidzyste 111
 Arrhythmie absolute 44 47 11
 Arteria pulmonalis Dilatation 115
 — Druckunterschied zwischen
 rechtem Ventrikel 118
 — — Linksverlagerung der 11
 Arterielle Gefäßgeräusche 154
 Arterienpuls im Venenpuls Anteil
 des 27
 Arterienpulschreibung 93
 Arteriovenöse Fistel 133
 — Leugensfel 133 147 144
 Asynchronismus des rechten und
 linken Ventrikels 81
 Atemkurve 61
 Atemphasen 2
 Atemstillstand 2
 — exspiratorischer 16 83

Atheromgeräusche 90
 Ätiologie des Vitiums 104
 Ätymologie der Herztonen
 bei der 2
 Atmungs-schreibung 1 27
 Ausflußdruck optimaler 15
 — verschiedener 2
 Ausflußvermögen 4 11 12
 Ausnahme des Carotissphyma und
 Phlebogramms 15
 in Seitenlage 16
 Aufzeichnung monofrequente 12
 Aushintergrundsbeurteilung 44
 Ausfall der Vorhoffunktion 40
 Auskultationshores 2
 Auskultationskopfhörer 14
 Auskultationsstelle der Pulmonal-
 190
 Ausmaß der Rechtsverlagerung der
 Aorta 118
 Aussteuerungsbereich 6 8
 Austin Flint Geräusch 104 148
 Ausströmungsgeräusch 116 117
 — hochfrequente spindelförmiges
 124
 — spindelförmiges 108 121
 — systolische 123
 Ausströmungsteil des I Tones 31
 Ausströmungston 34 61 84
 Ausströmungszeit 39 64 83 123
 — des rechten Ventrikels 124
 — Verkürzung 40
 — Verlängerung 94
 Aus- und Einschwingeffekte 12
 Aus- und Einschwingvorgänge 7
 Autochthones Gefäßgeräusch 94

B

Ballistokardiographie 1
 Ballonsonde zur Ösophagus-
 pulskurvenchirurgie 30
 Bandfilter 7
 Bandförmige Geräusche 83
 Bandow 76
 Bicuspidalstomatium hochfrequente 11
 II Bauerton bei der Fallotchen
 Tetralogie 120
 Beginn des I Tones 31 34
 — des Geräusches verapater 116
 — des Stenotiegs 37
 Begleit-systolikum 90 95 100
 — bei Aorteninsuffizienz 144
 Beschleunigungskurve 23

Bestimmung der Pulswellenlaufzeit 35
 — des Schlagvolumens 39
 Betrachtung frequenzanalytische 12
 Beurteilung der Mitralstenose 71
 Bewegungskurve 21
 Bezugskurve 18
 Bigeminie 96
 Bigeminus 87
 Blalock'sche oder Fott'sche Operation 120
 Blutdruck 13
 Blutdruckamplitude vergrößerte 116
 Blutviskosität 16 118
 Bolus'sche Zeichen 131
 Boucquer'scher Kondensator 27
 Breitschreiber 25 21
 Brock'sche Valvulotomie 118 120
 Bronchialatmen 151
 Bronchialgefäßsystem 111
Bubus venae jugularis 177

C

Caput Medusae 157
 Carotis Fortleitung in die 98
 Carotidgeräusche 98
 Carotispulscurve 20 98 121
 normale 111
 und Venenkurve 2
 — Carotidspatung der 13
 Carotispulscurvezeichnung 21
 Carotidspasmogramm 78 90
 — Krebscherenform 141
 Carotidspasmographie 37
 Carotidspasmogramm und Phlebogramm
 Aufnahme 15
 Carotidsystolikum 96
 Charakter des II Tones 144
 Crescendo 77 89
 — flaches 89
 — präsysolisches 78 101 104 112
 — spatsystolisches 83
 Crescendocharakter 112
 Cerebratio aortae 13
 Conus pulmonalis relative
 Stenose 113
 Conusstenose 117
 Cor triloculare biventriculare 111

D

Darstellung gehorähnliche 1
 Dauer der I Q Zeit 72
 — des Diastolikums 81
 — des systolischen Kollapses 23
 Deckenbeleuchtung mit Wechselstrom 21
 Decrescendo 7
 — Steilheit 34
 Decrescendogeräusch diastolisches 121
 — hochfrequentes 94

Decrescendogeräusch hochfrequentes
 protodiastolisches 115
 — protodiastolisches 89 104 114
 — systolisches 81
 Dekompression des herznahen
 Lungen Gewebes 153
 Dextro positio aortae 116
 Diagnostik der Fibrillation 16
 Diastolika musikalische 144
 Diastolenverkürzung 89
 Diastolikum Dauer 89
 Diastolische Aorteninsuffizienz
 geräusche 13
 — Kollaps 44 41
 — Welle 44
 — Decrescendogeräusch 121
 — Geräusche 11, 134
 Dikroter Puls 41
 — Welle 31 44
 Differentiationswirkung 17
 Differenzierende Filter 11
 Dilatation der Arteria pulmonalis 11,
 — des linken Ventrikels 83 104
 Direktschreiber 16 30
 Dissoziation zwischen Aorten und
 Pulmonalklappenschluß zeitliche 120
 Dreierhythmus 61
 Druckanstieg zeit 33 40 71 81
 — verkürzte 90 92 101
 Druckart 104
 Druckdifferenz 89
 Druckerhöhung im kleinen Kreislauf
 112 132
 — im linken Vorhof 13
 — in der Vena pulmonalis 13
 Druckmessungen im rechten Vorhof 98
 Druckschwankungen intrathorakale 40
 Druckunterschied zwischen rechtem
 Ventrikel und Arteria pulmonalis 118
 Ductus apertus mit Fallot'scher
 Tetralogie Kombination 117
 Ductus Botalli anatomischer Ver
 schluß 117
 — — apertus 127
 — — Länge des offenen 123
 — — offener 117 143
 — — Unterbindung des offenen 133
 — — Vorhof-septumdefekt mit
 offenem 121
 Durozierisches Doppelgeräusch 110

E

Eisenstein Syndrom 127
 Einfachschräger 17
 Ein- und Ausschwingeffekte 11
 Ein- und Ausschwingvorgänge 11
 Eisenmenger 66
 — Komplex 114

Eisenmenger Syndrom 11, 110 143
 EKG Anzeichnung 4
 Elektropneumische Latenz 40
 Elongationskardiographie 3
 Emphysem 31 61
 Endangitis 151
 Ende des systolischen Kollapses 41
 Endokarditiden rheumatische 104
 Entspannungzeit 51
 Entstehungsmechanismus der
 Schallphänomene 113
 — des I Tones 72
 Entwicklung eines Kollateralkreis
 laufes 138
 Epigastrische Pulsationen 51
 Erb'scher Punkt 101
 Ergußion 67
 Erkrankungsdisposition 101
 Erregungsdauer 41
 Erweichenszeit 13
 Erweitertes Gefäß des Kollateralkreis
 laufes 13
 Erweiterung der A. pulmonalis 112
 Expiratorischer Atemstillstand 16 89
 Exspirium 11
 Extrakardiale Geräusche 110 110
 — Systolikum 150 157
 Extrasystole ventrikuläre 60
 Extratone 18 16
 — protodiastolische 61 67
 Extreme Fallot'sche Tetralogie 11

F

Fallot'sche Tetralogie 118 143
 — II Basiston bei der 190
 — — extreme 110
 — — Kombination mit Ductu
 apertus 117
 zusätzlicher Vorhof septum
 defekt 190
 Fehlen des Pulses 10
 — eines I Tones 31
 — eines Systolikums bei Aorten
 stenose 102
 Femoralispuls 134
 Fenestration aortopulmonale 133
 Fieber 148
 Filterbereiche 11
 Filtercharakteristik 8
 Filtersteilheit 13
 Filterung Methodik der 8
 — tiefe 14
 Fistel arteriovenöse 133
 Foramen ovale offenes 111
 Fortleitung in die Carotis 94
 Frequenzabhängigkeit der Ohren
 frequenzanalyse 6
 Frequenzanalytische Latenzkurve 1
 Frequenzanalyse 7
 Frequenzcharakteristik 11 1 2
 Frequenzfilter 7

Frequenzgang, s. 11
 Frequenzgehalt 31
 Frequenzkurve des Verstärkers 4
 Frequenzunterchied beim Vortrennen und Einkommen 36
 Frühstolische Schwingungen 11
 Füllungsdruck vermindert 40
 Funktionelle Geräusche 76
 — Insuffizienzen 76
 Funktionieren der Aorta tonus zwischen großem und kleinem Kreislauf 120

G

Gefäßverkalkung 154
 Gefäßkomplette Transposition der großen 123
 Gefäßgeräusche 150 154
 — arterielle 154
 — autochthone 94
 Gefäßmissbildungen Herzferne 109
 Gefäßton 94
 Gefäßähnlich 11
 — chorähnliche Darstellung 6
 Gehörinn 4
 Geräusch(e) 4
 — Abschwächung, gegen 14
 — akzidentelles 76 89
 — Austin Flint 149
 — autochthones 157
 — bandförmiges 83
 — der Mitralklappen 1
 — diastolisches 110 107 134
 — ekstrakardiales 150
 — funktionelles 70 100 149
 — (sahm Stenose) 107 149
 — holostolische 108 112
 — im Kollateralkreislauf 140
 — in die Carotiden fortgeleitete 133
 — Intensität des diastolischen 118
 — kardiopulmonales 103
 — kontinuierliche mit musikalischen Klangcharakter 144
 — kontinuierliches 11; 10 121
 149 15
 — kurze systolisch 31
 — mitraldiastolisches 117
 — musikalische 11 87
 — plateauförmiges 109
 — präsystolische 18 9 114 10
 — protodiastolische 112
 — spätstolische 110 120
 — systolische 90 110
 — über dem linken Brusthörn
 — hörbare 138
 — verspäteter Beginn 116
 — (sahm Stenose) verspäteter 1
 — (sahm Stenose) spätstolische 110
 — Umfang des Herzmuskel 4
 — palpitierender Ton 61
 — Grad der Stenose 114

(sahm Stenose) (sahm Stenose) 107 113
 149
 (sahm Stenose) (sahm Stenose) 107 113
 (sahm Stenose) (sahm Stenose) 107 113

II

Hauptsegment 34
 Helligkeit der Zeitschreibung 1
 Herz Missbildungen 1
 Herzverkalkung und Herzschallschreibung 1
 Herzkutekterguss 17
 Herz- und Gefäßmissbildungen angeborene 109
 Herzdämpfung absolute 1
 — Herzzeit 1 erworbener 75
 Herzgeräusche 7 7
 — akzidentelle 149
 — monofrequente 11
 — Ursache für 10
 Herzauffizienz 40
 Herzkatheterismus 71
 Herzklappen 101
 Herzmuskel Stoffwechsel torungen am 41
 111 Herztone 61
 111 Herztone Vorhoffen 6
 Herztöne 7 31
 — Abklingvorgänge der 13
 — Amplitude bei der Atmung 52
 — klingende 144
 — Herzschallmikrophon 3
 — Herzschallregistrierung Apparat zur 3
 — Herzschallschreibung Herzschrift 1
 — Hochfrequente Basisdiastolikum 116
 — protodiastolische Deerecendo geräusche 116
 — Deerecendo geräusche 98
 — spinellförmige Ausbreitungs geräusche 144
 — Hochpase 12
 — Hochstehender Ventrikel primär 109 143
 — Hoher Ansatz der Inzision 76
 — Holysystolisches Geräusch 108 11
 — — Preßstrahlgeräusch 10
 — Horizontal linierter Registrierpapier 10
 — Horrmuskel Gesamtumfang des 4
 — Hypertonie 44
 — — im kleinen Kreislauf 109
 — — pulmonale 66

I

Idiopathische Pulmonalerweiterung 60
 Idiotie monoloyde 113
 Ilaca Schreibung über der 31

Ilaca Pul kurve bei Aortenisthmusstenose 139
 In die Carotiden fortgeleitete Geräusche 123
 Inotropie negative 70
 — positive 72
 Inspirationsgeräusch 2
 Inspirium 128
 — Spaltung der II Töne im 56
 Insuffizienz 81
 — der AV Klappe 98
 — des linken Ventrikels 45
 — funktionelle 76
 — relative 76 98 149
 — und Stenose 101
 Insuffizienzverle 49 44 98
 Integration 23
 Intensität der akzidentellen Geräusche 148
 — des systolischen Geräusches 119
 Intensitätsverminderung des II Tones 90
 Interkostalneuralgien 139
 Intervalle freie 98
 Intraorale Druckveränderungen 49
 Inzision 37 89
 — hoher Ansatz der 76
 Isolierte Pulmonalstenose 143
 Isthmus Stenosegeräusch am 140
 Isthmusverle der Aorta 143

K

Kardialpuls 133
 Kardiopulmonales Geräusch 153
 Kathodenstrahlzilograph 3 17
 Kindesalter 67
 — Phonokardiographie im 16
 — Schallschreibung im 16
 Kipptisch 15
 Klangcharakter 83 104
 — gleitender 11
 — holpriger 75
 — musikalischer 144
 — rauher 10 79 150
 Klappenentzündung 5
 Klappenfehler komplizierte 101
 Klappeninsuffizienz relative 83
 Klappenmissbildungen angeborene 104
 Klappenstenose 116 117
 Klappenstruktur Veränderungen der 93
 Klappenveränderung pathologische 83
 Klappenverle der Aorta 49
 Klappenverle der Amplituden des I Tones 31
 Klappenverle 17 20 61
 Klappenverle 61 10 103
 Klappenverle I Ton 110

Klingender II. Ton 140
 Kollaps 198
 — des Venenpulses systolischer 49 51
 diastolischer 44 45
 — Dauer des systolischen 29
 — Ende des systolischen 45
 — verfrühtes Ende des systolischen 83
 — vorzeitiges Ende des systolischen 4, 81 82
 Kollateralkreislauf 117
 Entwicklung 138
 — erweiterte Gefäße des 135
 Geräusche im 140
 Kombination von Aorteninsuffizienz und Mitralstenose 101 104 105
 von Aorten mit Mitralinsuffizienz 105
 — von Ductus apertus mit Fallot'scher Tetralogie 117
 Kombinierte Mitral- und Aortenvalvulitis 133
 Kombiniertes Aorten-Mitral-Valvum 102 104
 Kommissuren Verklebung der 73 104
 Kommunikation zwischen Aorta und A. pulmonalis 133
 Komplette Transposition der großen Gefäße 123
 Kondensator Boucquescher 27
 kontinuierliche Venengeräusche 133
 kontinuierliches Geräusch 117 120 129
 — mit musikalischem Klang charakter 144
 Kontraktionsinsuffizienz 41
 Körperbehaarung 16
 Körperschallmikrophon 14 15
 Krebscherenform des Carotis-sphygmogramms 141
 Kreislauf Druckerhöhung im kleinen 112 132
 — Funktionieren der Anastomose zwischen großem und kleinem 140
 — Hypertonie im kleinen 120
 kritische Geschwindigkeit 155
 Kurvenaufnahme Anleitung 15

L

Lage des Mikrophons 16
 Länge des offenen Ductus Botalli 123
 Latenz elektropressorische 40
 Laufzeit der zentralen Pulswelle 61
 — zentrale 37
 Laufzeitbestimmung, zentral 141
 Lautsprecher 11
 Lautstärke des I. Tones 72
 Lautstärkeunterschied 4 6
 Leberpulspalationen prä-systolische 31
 Lesbarkeit von Phonokardiogrammen 19

Linearer Verstärker 11
 Linksinsuffizienz 45
 Links Rechts Shunt 110 111
 Links Schenkelblock 46 49
 Linksverlagerung der Arteria pulmonalis 121
 Linksverengen 67
 Logarithmischer Maßstab 4
 Lues 104
 Luftembolie 148
 — Wassermühlengeräusche bei 148
 Lungendurchblutung vermehrte 115
 Lungenfistel arteriovenöse 133 142 144
 Lungenkapillärdruckkurve 71
 Lungenkapillärdruckmessung 73
 Lungenkreislaufvolumen 109 111
 Lutembacher Syndrom 113 114
 — — falsches 114

M

Maschinen Geräusch 133
 — kontinuierliches 127
 Maßstab logarithmischer 4
 Maximale Amplitudenhöhe in der ersten Hälfte der Systole 123
 Maximum spät-systolisches 120
 Mechanokardiographie 1
 Mehrfach Simultanschreibung 11
 Mesodistolisches Geräusch 112
 Meßfehler 41
 Messung der Pulswellengeschwindigkeit 23
 Methodik der Filterung 6
 Mikrophon 6 14
 — Lage des 16
 — richtige Lokalisation des 16
 Mikrophonbefestigung 15
 Mischzyanose 133
 Mißbildungen der Aortenklappe 145
 — des Herzens 76
 Mitralfehler 81
 Mitralinsuffizienz 79 83 98 101 10
 — funktionelle 153
 — mit verkalkter Ventilebene 144
 — relative 105
 — III. Ton bei der 83
 Mitralinsuffizienz-systolikum 89
 Mitralis 101
 Mitralisation 105
 Mitralklappe Verkalkung der 94
 Mitralöffnung 83
 Mitralöffnung dauer 73
 Mitralöffnung ton III 60 61 79 81 101 104 105 114
 — Amplitude der 79
 Mitralöffnung zeit Verlängerung der 73
 Mitralostium Größe des 75
 Mitralstenose 45 76 81 89 10
 — Beurteilung der 71
 — Geräusche der 79

Mitralstenose Kombination Aorteninsuffizienz und 104 105
 — operative Behandlung 71
 — operierte 82
 — relative 104
 — und Aorteninsuffizienz 101
 Mitralstenosengeräusch 77 149
 Mitral- und Aortenvalvulitis Kombination 133
 Mitral- und Tricuspidalstenose 107
 Mitralvalvulitis unreine 19 III 109
 Mongolismus 111
 Mongoloide Idiotie 113
 Monofrequente Aufzeichnung 12
 — Herzgeräusche 11
 Morbus Roger 108
 Mund und Rachen Schleimhaut Oberflächenanästhesie der 30
 Musikalische Geräusche 11
 Musikalisches kontinuierliches Geräusch 148
 — systolikum 146 147
 Myokardschädigung des linken Ventrikels 133

N

Nachsägment 34
 Negative Inotropie 72
 Netzfrequenz 8
 Nomenklatur 133 136
 — bei Anämien 157
 Normale Carotispuls-kurve 23
 — Oesophagus-puls-kurve 30
 Normaler Venenpuls 26
 — Vorhoffen 69
 Null Isophone 5
 Nulllinie verbreiterte 100

O

Oberflächenanästhesie der Mund und Rachen Schleimhaut 30
 Oesophagusmuskulatur Tonus 29
 Oesophagus-puls-kurve 51
 — normale 30
 Oesophagus-puls-kurvenschreibung Ballonsonde zur 30
 Oesophagus-puls-schreibung 1 13
 Oesophagus-schreibung 67
 Oesophagus- und Venenvalvulitis-schreibung 25
 Offener Ductus Botalli 143
 Öffnungston 105
 Ohrcharakteristik 11
 Ohrerreglichkeit 4
 Ohres Frequenzabhängigkeit des 11
 Oktavfilter 8
 Oktavfiltersystem 7
 Oktavhohe-pässe 8
 Operative Behandlung der Mitralstenose 71
 Optische Pulsabnehmer 23

Optische Venenpul geräte 23
 O tium atrioventriculare commune 113
 Ostium primum persistens 111
 Ostium secundum persistens 111

P

Papiergeschwindigkeit 12
 Pappreiter 2
 Parathesen in den Beinen 134
 Pars membranacea 109
 Pathologische Klappenveränderung 83
 Paukender I Ton 73 79
 Pentalogie von Fallot 170
 Perikard Verkalkungen 67
 Perikardiales Reiben 130
 — Reitegerausch III 130 130
 Perikardische P ebergeräusche Pest form 153
 Perikardisches Reiben 151
 Perikardton 67
 Phase der schnellen Ventrikelfüllung 61
 Phlebogramm 29 81 113
 Phlebo- und Carotissphygmogramm Aufnahme 15
 Phonokardiogramm 51
 — Lesbarkeit 19
 — photographische Aufnahme 19
 Phonokardiographie 31 75
 — im Kindesalter 16
 Photographische Aufnahme von Phonokardiogrammen 19
 Physikalische Grundlagen 3
 Piezoelektrisches Pulsmikrophon 23
 Pneumoperikard 149
 Positive Inotropie 72
 Potische oder Bilalaskische Operation 170
 Prästolische Geräusche 18 99 114
 — Leberpulsationen 51
 — Schwingungen 10
 — Welle 44
 Prästolische Crescendo 8 101 110
 — Spindelgerausch 79
 Preßdruckprobe Valsalvasche 118
 Preßstrahlgerausch holostolischen 120
 Protodiastolischer Extraton 61 67
 Protodiastolisches Decrescendo geräusch 89 108 114
 — Geräusch 112
 Protosystolikum 4
 Pseudotruncus 121
 — communis 116 10
 Pulmonalanteil 34 116
 — des II Tones 104 115 10
 Pulmonalanteil Verspatung des 120
 Pulmonalatriesie 111 10
 Pulmonaldehnungs ton 93 31 66 115
 Pulmonale Hypert nie 66

Pulmonalklappenstörung pathische 66
 Pulmonalauffizienz 81 94 100 103 120
 — relative 103 114 113
 Pulmonalauffizienz Letztens 1 98 101
 Pulmonals 101
 — Auskultation st ille 170
 — Wirbel lung n in 1 101
 Pulmonaldruck 11 d der diastolischer 124
 Pulmonalklappen blut 1
 — zeitliche Dis oziation zwisch n Aorten und 10
 Pulmonalklappe stenosierte 12
 Pulmonalkonus 116
 Pulmonalostium v renotes 118
 Pulmonal chluß 93
 Pulmonalabklemmung sekundäre 111
 Pulmonalstenos 90 116 174
 — isoherte 108 116 120 191 123 195 143
 — mit Vorhofseptumdefekt (Fallot sche Trilome) 12
 Pulmonal und Aortenanteil Unter teilung in 191
 Pulmonal und Aorten lehnungs ton 66
 Pulmonalwurzel 94
 Puls dikroter 41
 Pulsabnehmer optischer 23
 Pulsationen epigastrische 1
 Pulsfrequenz 40
 Pulskurvenansteigzeit 39
 Pulskurvenform 41
 — Unterteilung der 44
 Puls mikrophon piezoelektrisches 23
 Pulsus celer et altus 90 133
 — Fehlen des 102
 Puls welle Laufzeit der zentralen 64
 Puls wellenform 41
 Puls wellengeschwindigkeit 37
 Puls wellengeschwindigkeitsmessung 23 35
 Puls wellenlaufzeit 3 38 13
 — Bestimmung der 38
 — zentrale 39 61 141
 Punctum maximum 9 144

Q

Querschnitt syndrome 134

R

Rauhaufa Serpentina 3
 PC Filter
 Rechtsdiastole 110
 Rechtsdiastrophie 116
 Rechtsinsuffizienz 49
 Rechts Links Shunt 115 170 173
 Rechtschinkelblock Spaltung der II Tone bei 4

Rechtsinsuffizienz der Aorta 114
 — Ausmaß der 118
 Rechtsverspatung 109 17
 Refluxwelle systolische 81
 Refluxwelle 93 86
 Registriereneinrichtung 3
 Registrierpapier 19
 — horizontal hinerte 19
 Registrierung der Thoraxbewegungen 27
 Reitegerausch perikardiales 61
 — perikardisches 130
 Relative In uffizienz 70
 — Klappeninsuffizienz 83
 — Stenose der des Conus pulmonalis 113
 Residuen von perikardischem Reiben 153
 Restblut 49
 Restform perikardischer Reitegerausche 153
 Rheumatische Genese einer Aorteninsuffizienz 10
 Richtige Lokalisation des Mikrophones 16
 Puckflußgeschwindigkeit 94

S

Saccharinlösung 1
 Saugling 17 18 61
 Sauglingsalter 108 110 113 124 128 149
 Schallab dichtung 14
 Schallbild des II Tones beim Truncus arteriosus communis 171
 — Variationsbreite des normalen 31
 Schall dämpfung 14
 Schallleitungsbedingungen Veran 1 rung der 51
 Schall empfindlichkeit 4
 Schallintensität 11
 Schallphänomene Entstehungs mechanisme der 113
 Schall schluckmittel 14
 Schall schreibung im Kindesalter 16
 Schallpektrum 4
 Scheidewanddefekte angeborene 104
 Schlagvolumen 16
 — Bestimmung 34
 Schreibung über der Ilaca 94
 Schwingung = frühastolische 31
 Senkung des diastolischen Aorten druckes 40
 Septum aorto pulmonal 133
 Septumlektie große interventrikuläre 104
 Shunt gekreuzter 111
 — Links Rechts 113 10
 — Rechts Links 113 10
 Shuntvolumen 108
 Sehtgerät (Kathodenstrahlzylinder) 3 16 30

Simultanschreibung 6
 — Mehrfach 9
 Sinus Valsalvae 133
 — Aneurysma des 133
 Spaltung der II Tone 108 116 120
 — — — bei Rechtschenkelblock 59
 — — — im Inspirium 56
 — des I Tones weite 115
 — des II Tones weite 114
 Spatsystolika 83
 Spatsystolisches Crescendo 83
 Spatsystolisches Geräusch 110 120
 — Geräuschmaximum 110
 — Maximum 120
 — Spindelgeräusch 115
 Sphygmogramm 90
 Sphygmographie 1 41
 Sphygmographische Zeichen bei der Aortenisthmusstenose 141
 Spindelcharakter 90
 Spindelgeräusch 110 120
 — präsystolisches 79
 — spatsystolisches 115
 Spindelgestalt 99
 Spitzendiastolikum rumpelndes 10
 Steilanstieg 37
 — des Carotissphygmogramms 90
 — Beginn des 37
 Steilheit des Decrescendo 89
 Stellwirbel 79
 Stellwirbelbildung abnorme 123
 Stenose der Tricuspidalis 12
 — infundibulare 125
 — reine 71
 — und Insuffizienz 101
 — valvuläre 123 12
 Stenosegeräusch 79
 — am Isthmus 140
 Stoffwechselstörungen am Herzmuskel 41
 Störgeräusche 16
 Störkomponenten 14
 Störschallfestigkeit 14
 Streubreite 13
 Stromungswiderstand 51
 Subaortenstenose 98 121
 Sympathikotonus 39
 Syndrom Eisenmenger 110
 Systole am rechten Herzen Verlangern der 120
 — des rechten Ventrikels verspätete Beendigung der 125
 — maximale Amplitudenhöhe in der ersten Hälfte der 123
 Systolendauer 39
 Systolikum akzidentelles 18
 — bei Mitralsuffizienz 101
 — ekstrakardiales 100
 — in den ersten Lebenstagen 124
 — musikalisches 146 147
 Systolische Pefluxwelle 81
 — Welle 44 51

Systolischer Kollaps des Venenpulses 49 51
 Systolisches Decrescendogeräusch 83
 — Geräusch 90

T

Tachy-Lardie 49 83
 — III Ton bei 71
 Tausag Bing komplex 121
 Thoraxbewegungen Registrierung der 27
 Thyreotoxikose 148
 Tiefsitzender Ventrikelseptumdefekt (Morbus Roger) 143
 Toleranzempfehlung 13
 Toleranzkurve 13
 Tonband 2

Tonband 2

I Ton 31
 — Abschwächung 83 90
 — Amplitude des 72
 — Austreibungsteil des 31
 — Beginn 31 34
 — Entstehungsmechanismus des 72
 — Fehlen eines 31
 — gepaltener 61
 — Kleinheit der Amplitude des 31
 — klingender 145
 — Lautstärke des 72
 — paulender 73 9
 — Tonsegment des 61
 — weite Spaltung des II, 72

II Ton 31 34

— Aortenanteil des II 120
 — bei Aorteninsuffizienz 90
 — bei Rechtschenkelblock Spaltung 69
 — bei Wilson Block 60
 — im Inspirium Spaltung der 67
 — Intensitätsverminderung des 90
 — klingender 145
 — klingender Charakter 144
 — Pulmonalanteil 108 115 127
 — Spaltung 108 116 120
 — weite Spaltung 3, 114

III Ton bei der Mitralsuffizienz 93

— bei Tachykardie 71
 Tonsegment 64 71
 — des I Tones 61
 Tonus der Oesophagusmuskulatur 29
 Tricuspidalatresie 107
 Tricuspidal- und Mitralsuffizienz 102
 Tricuspidalinsuffizienz 48 49 98 99 101

Tricuspidalis 101

— Stenose der 12
 Tricuspidalstenose 51 106 107
 Truncus arteriosus II Ton beim 101
 — communis 121 127
 — Schallbild des II Tones beim 121

U

Über dem Rücken deutlich hörbare Geräusche 138
 Überlagerungsverfahren 17
 Umformungszeit 34 39 64 119 83
 — 114
 — Verlängerung der 40 70
 Unterbindung des offenen Ductus Botalli 133
 Unterentwicklung des rechten Ventrikels 127
 Untersuchungsbett 10
 Unterteilung der Pulskurvenformen 44
 — in Pulmonal und Aortenanteil 191
 Ursache für Herzgeräusche

V

Valvuläre Preßdruckprobe 118
 Valvulärer Preßdruckversuch 194
 Valvotomie Brocksche 190
 Variationsbreite des normalen Schallbildes 31
 Vena pulmonalis Druckerholung in der 73
 Venen und Carotispulscurve 7
 Venengeräusche 107
 — kontinuierliche 133
 Venenpuls normaler 26
 — systolischer Kollaps 49 51
 — und Oesophagusbeschreibung 7
 Venenpulsgeräusche optische 25
 Venenpulskurve 83
 — normale 44
 Venenpulsbeschreibung 1 20 4, 90
 Ventilebene Verkalkung der 99
 — Mitralsuffizienz mit verkalkter 144
 Ventrikel nicht funktionstüchtiger rechter 127
 — rechter 115
 — Asynchronismus des rechten und linken 61
 — Austreibungszeit des rechten 174
 — Dilatation des linken 81 104
 — Insuffizienzen des linken 4
 — Myokardschädigung des linken 133
 — Unterentwicklung des rechten 174
 — Versagen des linken 67
 Ventrikelfüllung Phase der systolischen 61
 Ventrikelseptumdefekt 108 118 100 127
 — hochsitzen der 108 114 11 143
 — isolierter 190
 — tiefsitzender (Morbus Roger) 108 118 143
 Ventrikuläre Extrasystole 60
 Veränderungen der Klappenstruktur 83
 — der Schallbildung bedingungen 1

Veränderungen des Vorhoftones durch die Atmung 70
 Verfrühtes Ende des systolischen Kollapses 83
 Verkalkte Aortenklappe 90
 Verkalkung der Mitralklappe 93
 — der Ventilebene 93
 — des Perikards 67
 Verklebung der Kommissuren 73
 Verkürzung der Austreibungszeit 40
 — der Druckanstiegszeit 90 10
 Verlängerung der Austreibungszeit 94
 — der Mitraloöffnungszeit 73
 — der Systole am rechten Herzen 17
 — der Umformungszeit 40
 Versagen des linken Ventrikels 67
 Verschwinden der diastolischen Welle 48
 Verspätete Beendigung der Systole des rechten Ventrikels 17
 Verspätung der Carotispulskurve 39
 — des Pulmonalanteiles 17
 Verspätungssymptom 135
 Verspätungszeichen 140
 Verstärker Frequenzkurve des 4. — linearer 7
 Verstärkerapparat 3
 Verstärkerauskultation 1
 Verstärkung telesystolische 179
 Verserhythmus 62
 Vitium Atriologie 104
 Vitium unreines 101
 Volumenarbeit 109
 Volumpuls 20
 Vorhof Druckerhöhung im linken 73
 — Druckmessungen im rechten 93
 — linker 29
 Vorhofauffüllungsquelle 21 81 86
 Vorhofflattern 8 89
 Vorhofflimmern 7 8
 Vorhoffunktion Ausfall der 40
 Vorhofkontraktionswelle 81
 Vorhofpfortpflanzung bei Wenckebachscher Periode 51
 Vorhofpulskurve 21
 Vorhof septumdefekt 111 17
 — bei Fallot'scher Tetralogie zusätzlicher 129
 — mit offenem Ductus Botalli 121
 — oberer 111
 — Pulmonalstenose mit V (Fallot'sche Trilogie) 17
 — unterer 111
 Vorhofkontraktionswelle 21
 Vorhofston normaler 67
 — oder II. Herzton 67
 — Veränderung durch die Atmung 70
 Vorhofswelle 81
 Vorwölbung 7
 Vorsegment 34
 Vorzeitige Beendigung des systolischen Kollapses 45 81 87

W

Wandbeschaffenheit des prästenotischen Aortenanteiles 141
 Wassermühlengeräusche bei Luftembolie 149
 Wechselstrom Deckenbeleuchtung 20
 Westabsektion 31
 Welle(n) Abflachung der dikroten 90
 — breite systolische 93
 — diastolische 44
 — dikrote 37 44 89
 — dritter Ordnung (Traube Hering) 41
 — präsysstolische 44
 — systolische 44 51
 — Verschwinden der diastolischen 48
 Wenckebach'scher Periodik Vorhofpfortpflanzung bei 51
 Wilson Block 46 60
 — II. Tone bei 60
 Wirbelbildungen in der dilatierten Pulmonalis 113
 Wugebewegungen 30

Z

Zeichenschrift Helligkeit der I)
 Zeitwerte für den II. Ton beim Truncus arteriosus 121
 Zentrale Laufzeit 3
 — Pulswellenlaufzeit 39 61 141
 Zweifachschreiber 17
 Zyanose der unteren Körperhälfte 130
 — Grad der 118

Angina pectoris

**Entstehung, Erkennung, Beurteilung
und Behandlung der Herzschmerzanfälle**

Von Prof Dr W H HAUSS Frankfurt/M

Mit einem Geleitwort von Prof Dr F Hoff Frankfurt/M

1954 XII 394 Seiten 127 zum Teil mehrfarbige Abbildungen und 23 Tabellen
in 187 Einzeldarstellungen Gr 8° Ganzleinen DM 59 40

Klinische Elektrokardiographie

Von Dr M HOLZMANN Zurich

3 erweiterte und verbesserte Auflage 1955 XII 687 Seiten 303 Abbildungen
1 farbige Tafel Gr 8° Ganzleinen DM 80 —

Kreislaufregulation

Eine physiologische, pathophysiologische und klinische Studie

Von Prof Dr H REINDFLL Dr E SCHILDGE Dr H KLEPZIG
und Dr H W KIRCHHOFF Freiburg/Br

Mit einem Vorwort von Prof Dr L Heilmeyer Freiburg/Br

1955 VIII 315 Seiten 69 Abbildungen in 163 Einzeldarstellungen Gr 8
Ganzleinen DM 39 60

Die neuzeitlichen Brustwand- und Extremitäten-Ableitungen in der Praxis

Von Prof Dr H REINDFLL und Dr H KLEPZIG Freiburg/Br

Mit einem Geleitwort von Prof Dr L Heilmeyer Freiburg/Br

2 we entfcl umgearbeitete Auflage 1953 XII 188 Seiten 70 Abbildungen
Gr 8° Ganzleinen DM 24 60

Kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fortlaufend registrierenden Methoden

Von Prof Dr K MATTHIS Erlangen

1951 VIII 36 Seiten 90 Abbildungen Gr 8 Ganzleinen DM 18 —

GEORGE THIEME VERLAG STUTTGART

